Latente Herdsymptome in ihrer Bedeutung für die Epilepsie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der Medizin und Chirurgie

mit Genehmigung der hohen Medizinischen Fakultät

der

Vereinigten Friedrichs-Universität Halle-Wittenberg

ACAD. MED. BAT. BIBL.

vorgelegt von

Hans Gickler
prakt. Arzt
aus Efferen, Ldkr. Köln, Rhld.

Halle a. S.
Hof-Buch- und Steindruckerei von C. A. Kaemmerer & Co.
1914

Gedruckt mit Genehmigung
der medizinischen Fakultät der Universität Halle-Wittenberg.

Referent: Geh. Med.-Rat Professor Dr. **Anton.**

Veit
z. Z. Dekan.

Meinen lieben Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544302_0293

Die Epilepsie ist ein Kapitel der Medizin, das in den letzten Jahrzehnten in ungeheurem Maße an Interesse gewonnen hat. Zwar ist man von jeher bemüht gewesen, gegen diese deletäre Neurose anzukämpfen, ihr Wesen zu ergründen. Doch ist der Erfolg ein minimaler geblieben, und bis in die neueste Zeit hat man sich damit begnügen müssen, mit einer Reihe von medikamentösen, diätetischen und hydrotherapeutischen Maßnahmen den Organismus des von diesem „morbus incertae sedis" befallenen Individuums in größtmöglichem Gleichgewicht zu halten, seine Anfälle numerisch und der Schwere nach möglichst einzuschränken.

Heute sind wir in der Erkenntnis und damit auch in der Behandlung der Epilepsie bedeutend fortgeschritten. Diesen Erfolg danken wir sehr verschiedenen Elementen: Diagnostisch und ätiologisch zunächst den Röntgenstrahlen, dann der Erkenntnis der Bedeutung der endokrinen Drüsen für die Epilepsie, zahllosen Tierexperimenten, dann der verfeinerten Histologie, vor allem der eminent wertvollen Entdeckung der Hirnzentren und der Möglichkeit, den Liquor cerebrospinalis manometrisch, mikroskopisch und serologisch zu untersuchen. Hinzu kommen noch die sehr wertvollen umfangreichen statistischen Erhebungen, namentlich anamnestischer Art, mit besonderer Berücksichtigung der erblichen Belastung.

Der größte Umschwung jedoch liegt auf therapeutischem Gebiete: Seitdem man es zum ersten Male wagte, die Schädelhöhle zu öffnen, und zwar nicht nur zur Inspektion, sondern sogar um oft relativ sehr große Partien des Gehirns selbst operativ zu entfernen, seitdem man Punktionen des Gehirns vornimmt, ohne größere Opera-

tion, ja ohne Narkose, und damit gerade in Fällen, die jeder anderen Therapie trotzten, oft Heilung oder wenigstens Besserung erzielte, haben sich der Epilepsieforschung ungeahnte Perspektiven eröffnet.

Bei der Schwere des operativen Eingriffs und dem freilich immer fraglichen Erfolg desselben entschließt man sich dazu natürlich nicht, bevor nicht alle anderen uns bekannten Methoden erschöpft sind, es sei denn, daß die Erscheinungen in zu eindeutiger Weise einen Hirnherd signalisieren, und der stürmische Verlauf einen Eingriff kategorisch verlangt.

Wenn man eine Gehirnoperation vornehmen will, so muß natürlich dazu ein Substrat vorhanden sein, gegen das sich ein solcher Eingriff richtet. Da heute zwei Methoden das Feld beherrschen, die im Grundprinzip verschieden sind, dergestalt, daß die eine ohne Trepanation, ohne Entfernung von Hirnsubstanz vorgeht, die andere meist Teile des Gehirns selbst abträgt, so wird sich die Indikation auch verschieden gestalten.

Bei der ersten Methode, dem Balkenstich nach „Anton-Bramann", wird beabsichtigt, eine Druckentlastung des Gehirns und eine Regelung der dynamischen Beziehungen zu erreichen. Als Indikation ist also erforderlich die Annahme eines zu hohen Drucks. Dieser kann nun sehr verschiedener Ätiologie sein. Da u. A. auch Erkrankungen des Cerebrums selbst und seiner Häute, wie Tumoren, Gummata, Abscesse, Cysten etc. expansiv drucksteigernd wirken, so kann in diesem Falle die eigentliche Ursache für den Balkenstich mit der Ursache für eine etwaige Rindenoperation coincidieren, und unter Umständen können nun beide Operationen in Konkurrenz treten. Die zweite Operation greift nämlich exquisit lokale, organische Herde an. Es wird nun das klinische Bild von Fall zu Fall entscheiden müssen, ob der einen oder anderen Methode, wenn überhaupt operiert werden soll, der Vorzug zu geben ist. Da der Balkenstich eine bei Weitem

schonendere Operation ist, so wird man sich auch viel eher zu diesem entschließen können, als zu der Horsley-schen Rindenoperation. Naturgemäß ist ja auch die Domäne des Balkenstichs eine viel größere als die der Rindenoperation; denn die letzte ist ja erst möglich bei ausgesprochenen Herdsymptomen, während der Balkenstich als relativ harmlose Operation schon bei ziemlich allgemein gehaltenen Symptomen in Anwendung kommt. Man will dann eben eine Druckverminderung erzielen, gleichviel, welcher Herkunft der gesteigerte Druck war. Da es nun zwischen der Epilepsie unklarster Ätiologie und der ausgesprochenen Jackson-Epilepsie alle Übergänge gibt, so wird man auch zweifellos Fälle beobachten, die etwa mit Parästhesien, leichten Ataxien und sonstigen wenig ausgesprochenen Symptomen auf einen Herd hindeuten, aber so schwach und wenig bestimmt, daß man daraus noch nicht ohne Not die Berechtigung zur Vornahme der Horsley'schen Operation herleiten möchte. Haben nun alle sonstigen therapeutischen Mittel versagt, und gebietet es andererseits die Häufigkeit der Anfälle, etwaige eintretende Demenz oder eine soziale Frage, kein therapeutisches Mittel unversucht zu lassen, so ist es vielleicht angezeigt, in solchen Fällen mit etwas vagen Herdsymptomen zunächst einen Balkenstich zu versuchen, und bei ausbleibendem Erfolg erst auf den vermuteten Herd einzugehen.

Wenn ich gleich zu Beginn meiner Abhandlung über Herdsymptome gerade von Operationen des Gehirns spreche, so geschieht es darum, weil ich in der Gehirnchirurgie zwar nicht das einzige, aber doch das praktisch-wichtigste Moment sehe, das die Frage der Herdsymptome speziell bei der Epilepsie in den Vordergrund gerückt hat.

Zweifellos ist das Gebiet der sogenannten „genuinen" Epilepsie heute schon ganz bedeutend eingeengt. Die Forschung hat immer erneut Fälle oder Gruppen von solchen ergründet, bei denen man mit mehr oder weniger großer Bestimmtheit der Epilepsie eine Entstehungsursache

geben kann, oder sogar muß, die nicht schon im Keime vorbereitet war, wie das bei der genuinen Epilepsie meist angenommen wird. Die Statistik und Erfahrung beweist zwar, daß die erbliche psychopathische Disposition, gleich- oder ungleichartige, bei der Epilepsie eine große Rolle spielt, und das man bei sehr vielen Epileptikern in der Ascendenz einen oder viele Psychopathen oder Potatoren findet. Wenn man aber bedenkt, wie sehr viele Descendenten aus oft schwer belasteten Stammbäumen nicht degenerieren, und wie viele Individuen andererseits congenital an chronischer, sagen wir: idiopathischer Epilepsie erkranken, ohne daß das Fötalleben oder der Geburtsakt anamnestischen Anhalt gestatten, so ist die oft prozentual so auffällig hohe Bewertung der erblichen Belastung doch sicher erheblich einzuschränken; denn man kann doch nicht bei jeder Epilepsie ohne Ätiologie intra vitam erbliche Belastung als Grund annehmen, lediglich, weil man nichts Anderes finden kann, und weil nun gerade Erkrankungen bei den Ascendenten vorkamen, was doch oft wohl nicht ursächlich, sondern nur zufällig der betreffenden Epilepsie vorauf ging. Ob man bei allen Individuen mit psychopathischen Ascendenten (besonders gleichartig belasteten), wie das behauptet wurde, eine „erhöhte Disposition zu Krämpfen" annehmen darf, die nur auf eine Auslösung wartet, um als Epilepsie evident zu werden, ist auch eine sehr strittige Frage; es wäre doch sonst merkwürdig, daß nicht bedeutend mehr erblich Belastete epileptisch werden. Bei der großen Menge der auslösenden Momente, die auf sie einstürmen, besonders, da oft so minimale Noxen bei Disponierten chronische Epilepsie oder einzelne Insulte auslösen. Ohne also die große Bedeutung der erblichen Belastung zu unterschätzen, darf man doch wohl schließen, daß eine Anzahl der Fälle, in denen der chronisch-Epileptische einen belasteten Stammbaum hat, doch nicht diesem, sondern irgend einem anderen Moment seine Entstehung verdankt. Zu der Annahme nötigen die vielen Fälle „frag-

licher Herkunft“ ohne Belastung und die zahlreichen normalen Menschen mit schwerbelastender Ascendenz.

Wenn heute nun die Zahl der als sogenannte genuine Epilepsien aufgefaßten Erkrankungen eine erhebliche Einschränkung erfährt, so muß naturgemäß das Gebiet der ätiologisch anders gedeuteten Epilepsien einen entsprechend großen Zuwachs erhalten, und als eine Bereicherung dieses Gebietes darf man nun jeden Fall bezeichnen, der irgend eine anatomische Grundlage für die Entstehung der Erkrankung erkennen läßt; denn die genuine Epilepsie soll ja jene „rein dynamische“ Form darstellen, über deren Art des Zustandekommens noch nichts Positives ergründet ist, dagegen keine „symptomatische“ Form. Nun gerät aber schon in dieser anatomischen Hinsicht der Begriff etwas ins Wanken, nachdem sich bei einem so sehr hohen Prozentsatz der Gehirne von Epileptikern histologische Veränderungen gefunden haben. Es sind dies die „Alzheimersche Randgliose“ und die „Ammonshornsklerose“. Ohne auf diese Befunde näher einzugehen, möchte ich jedoch bemerken, daß die Frage noch strittig ist, ob diese Veränderungen Ursache oder vielmehr Folge der Epilepsie sind.

Während einzelne Forscher, unter Anderen Binswanger, diese Fälle noch der genuinen Epilepsie zurechnen, ist dies nicht mehr möglich in den Fällen, wo sich im Gehirn oder an den Meningen oder dem Schädel eine exquisit lokale, mehr oder weniger ausgedehnte Stelle findet, die die Krankheit erzeugt haben muß, oder wenigstens erzeugt haben kann.

Es liegt auf der Hand, daß eine scharfe Abgrenzung dieser Fälle, besonders intra vitam, ganz unmöglich ist, und daß es daher fließende Übergänge gibt.

Verhältnismäßig klar liegt der Fall, wenn Hirnherdsymptome uns einwandfrei den Sitz angeben; doch kann man auch trotzdem dabei auf Schwierigkeiten stoßen, da man mitunter trotz eindeutiger Herdsymptome an der ange-

zeigten Stelle keine Veränderung finden konnte. Diesen Umstand machten sich die Anhänger der genuinen Epilepsie zu Nutze, indem sie darauf hinwiesen, daß auch die genuine Epilepsie sehr wohl zu deutlichen Herderscheinungen führen könne. So führt Binswanger in seiner Monographie über die Epilepsie an, daß „H. Vogt“ dann „eine herdförmige Exacerbation des der genuinen Epilepsie zugrunde liegenden diffus-gliotischen Prozesses“ annimmt.

Damit ist aber doch der Beweis nicht erbracht, daß es sich um eine „in der Entwicklung des Individuums begründete“ Ursache handelt. Mit mindestens ebensolcher Berechtigung könnte man doch annehmen, daß es sich um lokale, entweder sehr feine histologische oder chemisch-nutritive, intra vitam entstandene Veränderungen handelt, die sich unserer Erkenntnis bisher noch entziehen.

Man darf sich wohl der Hoffnung hingeben, daß man über kurz oder lang den Begriff der genuinen Epilepsie einmal ganz fallen läßt. Es ist vollends doch nicht gut einzusehen, warum man gerade die Fälle „unklarer Ätiologie“ als „echte“ auffassen soll, deren Typus dann eine Norm abgibt, nach der die nicht genuinen Fälle gewertet werden sollen als wirkliche oder nicht wirkliche epileptische. Gewiß darf man ja nicht so weit gehen, alle Krampfattacken oder Äquivalente wahllos als Epilepsie zu bezeichnen, und man wird gut tun, bei der Schwierigkeit der Differenzialdiagnose an dem „typischen großen Anfall“ als Kardinalsymptom festzuhalten, das überragend mitten in dem Heer chronischer und paroxystischer Erscheinungen steht, die sich im ganzen Nervensystem äußern. Das ist eine klinisch-symptomatologische Festlegung des Begriffs oder nur ein Versuch dazu. Da aber die Epilepsie mit klassischen Insulten so sehr viele Varianten bietet mit rudimentären, abortiven, äquivalenten Erscheinungen etc., die man neben dem klassischen Anfall als zur Epilepsie gehörig, ja fast als charakteristisch ansieht, und da

in manchen Fällen der typische Anfall gegen diese anderen Erscheinungen fast ganz oder vollständig in den Hintergrund tritt, so wird man doch auch eine Krankheit, die sich in allen oder vielen dieser Symptome, nur nicht in klassischen Insulten äußert, als epileptische Erkrankung bezeichnen dürfen.

Trägt man nun aber in die Definition der Epilepsie ein ätiologisches Moment hinein, so ist nicht einzusehen, warum man da von dem Unbekannten, der genuinen Epilepsie, ausgehen und danach Bekannteres bemessen soll. Deshalb bezeichnet meines Erachtens Redlich mit Recht den Begriff der genuinen Epilepsie als ein „Provisorium nach jeder Richtung hin". Er sagt u. A.: „Der Stand unserer heutigen Kenntnisse der Epilepsie gestattet weder nach ätiologischen oder klinischen, noch nach pathologisch-anatomischen Merkmalen aus der Zahl der Fälle chronischer Epilepsie mit Sicherheit eine Gruppe herauszuheben und scharf zu charakterisieren, die dem entsprechen würde, was man gemeiniglich als Epilepsie versteht. Darum tut man am Besten, Namen und Begriff der genuinen Epilepsie fallen zu lassen, statt immer von neuem den Erfahrungen zum Trotz ihn zu stützen zu versuchen. Überlassen wir es der künftigen Forschung, die hoffentlich einen Einblick in das Wesen der Epilepsie gestattet, ob es zulässig oder notwendig ist, Fälle von chronischer Epilepsie nach gewissen, dann aber auf vollen wissenschaftlichen Wert Anspruch erhebenden Merkmalen in einzelne Gruppen zu sondern."

Féré kommt nach seinen Erfahrungen zu dem Ergebnis, daß es unmöglich sei, ein geschlossenes Krankheitsbild der Epilepsie aufzustellen, und er bezieht sehr viele Krankheitsformen mit hinein, die der klassischen Insulte ermangeln und nur unvollständige Anfälle oder Äquivalente darbieten.

Binswanger wendet sich mit Entschiedenheit gegen diese Auffassung, die er als eine „Verallgemeinerung und sogar Verflüchtigung" des Begriffes bezeichnet. „Wir

halten daran fest, daß neben und unabhängig von der Epilepsie die verschiedensten Krampfformen bestehen können, die immer noch am Besten unter der Bezeichnung „epileptiforme Anfälle“ zusammengefaßt werden.“

Es erschien mir notwendig, dieses Kampfes um die Abgrenzung der Epilepsie Erwähnung zu tun, da ja gerade in den Fällen mit herdförmigen Krampfattacken die Frage von großer Bedeutung ist, ob der betreffende Fall überhaupt der Epilepsie zuzurechnen ist. Wie schon angedeutet, veranlaßte auch mich die bisherige Unmöglichkeit einer exakten differenzialdiagnostischen Abscheidung, die Epilepsie in dem oben bezeichneten, weiteren Sinne aufzufassen.

Findet man nun bei einem Epileptiker Herdsymptome, so interessiert zunächst die Herkunft des etwaigen Herdes. Bei traumatischer Entstehung liegt die Frage ja ziemlich einfach, und man hat ja schon seit Langem die sogenannte Jackson'sche traumatische Rindenepilepsie als eine besondere Gattung ins Auge gefaßt. Dabei sind die Herdsymptome in Aura-, Anfall-, Erschöpfungs- und intervallärem Stadium ja am deutlichsten, ja, sie sind neben der Erhaltung des Bewußtseins im Anfall sogar ein notwendiger Bestandteil des Jackson'schen Typus. Bei der Abscheidung dieser Kategorie aus dem Material habe ich mich konsequent von der ursprünglichen Definition leiten lassen, die erhaltenes Bewußtsein und Beschränkung auf umgrenzte Partien oder wenigstens Beginn darin fordert. Dagegen habe ich auch andere, als traumatische Ursachen gelten lassen, wenn nur der Typus zustande kam.

Daß der Geburtsakt eine Ursache für Lähmung und Krämpfe abgeben kann, ist ja sehr einleuchtend. Anton konnte sich wiederholt überzeugen, daß nach den Geburtsblutungen an der Gehirnoberfläche Anheftungen der Hirnhäute gerade in der motorischen Region zurückblieben.

Ich komme nun zu der schwierigen Frage der Kindereklampsie und ihrer Beziehung zur Epilepsie. In neuerer

Zeit sind wiederholt Stimmen unter den Kinderärzten laut geworden (Thiemich, Birk u. A.), die die Kinderkrämpfe nur als Ausdruck der spasmophilen Diathese bezeichneten, die mit der echten Epilepsie nichts gemein habe, außer der Krampfnatur und einem gewissen Zusammenhang mit der neuropathischen Disposition.

Ob man die Kinderkrämpfe vielfach als epileptische aufzufassen hat oder nicht, kommt bei meinem Material weniger in Betracht, als die Frage, ob sie Beziehungen zu einer später erst einsetzenden oder erkennbaren Epilepsie haben.

Die angestellten statistischen Erhebungen hatten ein sehr verschiedenes Resultat. So stellten Thiemich und Birk fest, daß von 53 eklamptischen Säuglingen bis zum 9. und teilweise 12. Lebensjahr keiner epileptisch geworden war.

Redlich, Féré u. A. wenden sich gegen eine strikte Scheidung der Kinderkonvulsionen und der Epilepsie.

Féré fand bei seinem Material an Epileptikern 34%, die Kinderkonvulsionen gehabt hatten. Auch Potpeschnigg u. A. fanden einen sehr hohen Prozentsatz.

Marie behauptet, daß sich in der Gruppe der Frühepilepsie eine viel größere Zahl mit abgelaufenen miliaren encephalitischen Herden verbirgt, als man bislang annahm. Diese Fälle müßten deshalb von der genuinen Epilepsie abgetrennt werden; und tatsächlich hat Marie recht überzeugend bewiesen, daß sich an solche Herderkrankungen in der Kindheit typische epileptische Anfälle und dauernde Epilepsie anschließen können. Die Herderkrankung (früher ev. Lähmung), kann allmählich latent werden, während die Epilepsie fortbesteht. Dieser Ansicht haben sich Anton, Freud, Redlich u. A. angeschlossen.

Eine große Rolle spielen Infektionskrankheiten der frühesten Kindheit, zumal solche mit anschließenden cerebralen Lähmungs- oder Reizerscheinungen. Aber auch Angaben über für sich allein vorgekommene Zahn- oder son-

stige Reflexkrämpfe muß man sein Augenmerk zuwenden. Selbst wenn sie nicht mit anatomischen cerebralen Vorgängen verbunden waren, werden sie doch, besonders bei Wiederholung, leicht eine Disposition schaffen, auf deren Basis sich leichter eine Epilepsie entwickeln kann.

Anton sagt, das kindliche Gehirn werde besonders häufig von Nekrosen betroffen, bei denen die Venenthrombose eine größere Rolle spiele als beim Erwachsenen, und es neige vielfach zu einfachen und hämorrhagischen Entzündungen. Bei mehreren Obduktionen fanden sich nachträglich unvermutet solche Entzündungsherde. Freilich nehmen Anton und Marie dabei als Bedingung eine gewisse Disposition an, da ja nicht alle Fälle zu Epilepsie führen.

Je nach Intension und Sitz des Herdes wird sich die akute Hirnerkrankung beim Kinde in allgemeinen oder partiellen Krämpfen oder in Lähmungen offenbaren. Diese können später allmählich zurückgehen, so daß sie sich schließlich der Beobachtung ganz entziehen, oder nur noch mit allen Finessen der Untersuchung nachgewiesen werden können.

Nun ist es aber sehr wahrscheinlich, daß die restierende Narbe in der motorischen Region allmählich einen Reiz verursacht, der zu Krämpfen führen kann.

Bekanntlich hält die Epilepsie ihre Haupternte, außer der frühesten Kindheit, zu Beginn der Schuljahre und in der Pubertätszeit. Abgesehen von psychischen Momenten und dem Einfluß der Sexualsphäre auf den Organismus könnte man auch daran denken, daß die Narbe ja den bindegewebigen Ersatz eines ursprünglich gleich großen oder gar größeren Bezirks darstellt, und daß sie nun in Zeiten besonders starken Wachstums, da sie nicht mitwächst, oder sogar noch schrumpft, einen besonders heftigen Reiz durch Zug ausübt und in solchen Phasen darum so leicht die Katastrophe herbeiführt.

Die Narbe kann nun vollkommen latent bleiben, ob-

gleich sie schon zur Epilepsie geführt hat, oder sie offenbart sich in mehr oder weniger deutlichen Herdsymptomen.

Ich brauche wohl nur kurz zu erwähnen, daß natürlich auch sehr viele andere lokalen Erkrankungen des Gehirns, der Meningen oder des Schädels denselben Effekt haben können, ohne sie im Einzelnen aufzuzählen. Interessant ist dabei, daß epileptische Anfälle den Symptomen eines Tumors jahrelang vorausgehen können (Anton).

All diese Erscheinungsformen der Epilepsie hat man, soweit sie sich als Ausdruck oder Folge eines pathologisch-anatomischen Substrats dokumentierten, zusammengefaßt als „organische", „symptomatische" oder auch „partielle" Epilepsie.

Das Charakteristikum für die Diagnose einer solchen Epilepsie-Form intra vitam sind eben die Herdsymptome. Bei der Metamorphose, den der Begriff der Epilepsie, wenigstens ätiologisch-anatomisch, durchmacht, ist es nun sehr wichtig, festzustellen, in wieviel Prozent der Gesamtepilepsiefälle sich Herdsymptome feststellen lassen. Redlich hat Herdsymptome in ca. der Hälfte aller Fälle konstatiert.

Auf die freundliche Anregung des Herrn Geh.-Rat Prof. Dr. Anton hin, habe ich nun 53 Fälle von Epilepsie untersucht, deren Ergebnis ich im Folgenden mitteile. 31 Fälle entstammen der Königl. Universitäts-Nervenklinik Halle; es waren zum Teil die Krankengeschichten früherer Patienten, zum Teil im Juni 1913 dort stationierte Kranke, die Herr Geh.-Rat Anton in liebenswürdiger Weise mir zur Verfügung stellte. Die anderen 22 Fälle sind die gesamten im April—Mai 1913 in der Heil- und Pflege-Anstalt Bernburg (Anhalt) internierten Epileptischen.

Bevor ich zur Kasuistik übergehe, möchte ich noch Einiges über die Art der Herdsymptome sagen.

Da es Zweck meiner Arbeit ist, auch die feinsten eben wahrnehmbaren Herderscheinungen zu registrieren, so habe ich auch die geringfügigsten Halbseitensymptome,

wenn sie nicht offenbar peripheren Ursprungs waren, in den Krankengeschichten angeführt. Dort sind also alle Herdsymptome ersichtlich. Da ich mich jedoch nicht entschließen konnte, zum Beispiel einen einseitig, womöglich noch vorübergehend erhöhten Patellarreflex bei jeglichem Mangel anderer Zeichen als sicheres Herdsymptom zu bezeichnen, so habe ich einige, freilich ganz vereinzelte Fälle dieser Art in der Tabelle als nicht von Herderscheinungen begleitete angeführt. Trotzdem war das Ergebnis ein ganz überraschendes, da ich in mehr als 66% der Fälle Herdsymptome fand. Dabei ist noch zu bedenken, daß die Epileptiker in Bernburg zum großen Teil hochgradig dement oder gegen eine Untersuchung renitent waren, sodaß objektive Symptome oft nur mit großen, oft wiederholten Anstrengungen, subjektive, wie Parästhesien, oft gar nicht konstatiert werden konnten, sodaß man den Prozentsatz sicherlich noch höher bemessen dürfte.

Bemerkt sei noch, daß Redlich als Herdsymptome auch den einseitigen Ausfall der Haut-, resp. die Steigerung der Sehnenreflexe betrachtet.

Eine typische Rindenepilepsie ist dann am wahrscheinlichsten, wenn die Ausfall- oder Reizsymptome sich im intervallären Stadium zeigen und zugleich in der Aura, im Anfall und als Erschöpfungssymptome auftreten. Besonders wichtig sind sie in der Aura, zumal, wenn die Anfälle in allen Komponenten immer nach demselben Modus verlaufen, und erst recht gewinnen sie dann an Bedeutung, wenn infolge langen Bestehens der Erkrankung der partielle dem generellen Klonus gewichen ist, oder sich im Anfall alsbald zu einem solchen ausdehnt.

Besondere Schwierigkeiten machen oft die Okulomotoriussymptome. Einen isolierten leichten Nystagmus habe ich auch hier nicht als Herdsymptom aufgefaßt, da er ja auch angeboren und bei Nervösen mitunter vorkommt; wohl dagegen in Verbindung mit anderen Okulomotoriussymptomen. Es ist dann bei Anisocorie und

gleichzeitiger prompter, gleich ausgiebiger Reaktion der Pupillen oft schwer zu sagen, ob auf der einen Seite eine Reizung, oder auf der anderen eine Schwächung besteht; doch gelingt es da noch oft, bei vielem Probieren eine feine Differenz der Reaktion zu konstatieren, die den Ausschlag geben kann, den man aber auch sonst vielleicht durch andere Signale erhält.

In anderen Fällen fanden sich z. B. ausgesprochene einseitige motorische Symptome, aber doppelseitige Gefühls- oder Muskelsinnstörungen. Auch dieses kann zu Schwierigkeiten führen. Hindern dann die Erscheinungen, einen sehr tiefen Sitz oder mehrfache Läsionen in beiden Hemisphären oder in einer und der Medulla anzunehmen, so darf man vielleicht schließen, daß dann der Reiz vom „primär krampfenden Zentrum" auf Associationsbahnen zum korrespondierenden kontralateralen Zentrum fortgepflanzt wird, sodaß auch dort eine Störung Platz greift.

Auffallend häufig konnte ich eine leichte einseitige Facialisparese konstatieren.

Bei der Menge des Materials mußte ich mich leider auf das Allerwichtigste beschränken. Anamnestisch ist daher nur das für den Fall Wichtige genannt, von Reflexen meist nur die abnormen, der sonstige somatische Status nur, soweit er Beziehungen zur Epilepsie hat, der psychische nur kurz charakterisiert.

Um ein Ordnungsprinzip hineinzubringen, schien es mir am zweckmäßigsten, die Fälle nach dem Alter, in dem die Krämpfe begannen, zu gruppieren. Wie die Tabelle zeigt, begannen fast $^3/_4$ aller Attacken im ersten und zweiten Dezennium.

1. Fall: Karl S., 6 Jahre, Nervenklinik Halle, 2. 5. bis 6. 6. 1910.

Epilepsie, Idiotie, hereditäre Lues, Geburtsdauer $2^1/_2$ Tage, schwere Zange, einzige Geburt. Gehen mit 2 Jahren gelernt. Mit einem halben Jahr Zuckungen im Facialis, mit 5 Jahren schlimmer, öfters Umfallen, Zuckungen in allen Gliedern, auch im Mund.

Seit einem halben Jahr meist täglich 4 Mal Krämpfe, außerdem häufig einzelne Zuckungen. Hände und Füße sind auffallend klein, wie bei Zweijährigen. Beiderseits Chorioretinitis syphilitica. Submaxillar- und Nackendrüsen sind zum Teil vergrößert. Wassermann negativ, Sternsche Modifikation stark positiv. Der linke Hoden ist zeitweise nicht im Skrotum. Reflexe o. B., kann gehen, hören, aber nicht sprechen, spielt unvernünftig. Die Wortbildung ist scheinbar auch primitiv nicht vorhanden. Geht einige Schritte geradeaus, dann öfters Taumeln, besonders nach rechts. Er gebraucht die rechte Hand bedeutend besser, als die linke. Klassische Anfälle sind nicht beobachtet worden. Bei den Anfällen ist der Körper angeblich jetzt zuerst tonisch gekrümmt, dann folgen klonische Zuckungen im ganzen Körper, fällt dabei meist hin. Keine Zungenbisse, kein Einnässen. Bewußtlosigkeit ist wahrscheinlich nie vorhanden gewesen. Dauer meist 3 Minuten, spielt dann gleich weiter. 18. 5. 10. Anfall von 7 Minuten, fiel im Bett hin, zitterte am ganzen Körper, drehte die Augen stark nach rechts. Bewußtlosigkeit fraglich, Gesicht leicht blau, kein Schaum vor dem Munde, kein Knirschen, kein Zungenbiß, kein Einnässen, dann Schlaf. Bei Druck auf jede Körperstelle Schmerz, besonders rechts. Schmierkur; danach 27. 5. mehrere große Anfälle. 6. 6. 10 ungeheilt entlassen.

Bei diesem mit hereditärer Lues komplizierten Fall läßt sich die Ätiologie der Anfälle nicht einwandfrei deuten, besonders da man die sehr schwere Geburt mit berücksichtigen muß. Als rein genuine ist die Epilepsie wohl nicht zu bezeichnen, weil es keine typischen, kompletten, sondern abortive Insulte sind. Aber angeboren könnten diese Anfälle doch sein, oder wenigstens die Disposition dazu, auf Grund einer syphilitischen Keimschädigung. Die Geburt wirkte dann entweder auslösend, oder summierend, vielleicht aber auch gar nicht. Mit oder ohne Disposition kann die Epilepsie aber vielleicht doch als abortive symptomatische Rindenepilepsie gelten, die vielleicht sogar früher, im leichteren Stadium, den Jackson'schen Charakter hatte, während jetzt schon generalisierte Krämpfe auftreten. Freilich sind die Herdsymptome außer der Aphasie sehr vage, ev. die starke Rechtsdrehung der Augen, das vorwiegende Taumeln nach rechts, die rechte Hyperästhesie. Insgesamt würde sich daher eine Läsion ergeben, die den hinteren Teil der oberen linken Temporalwindung, das Zentrum für Bewegungs- und Lagegefühl in der vorderen Partie der linken Parietalwindungen, das Zentrum für Schmerzempfindungen ebenda und in der hinteren Zentralwindung und das Zentrum für Augenbewegungen im Parietalhirn getroffen hätte, also eine kontinuierlich zusammenhängende Partie. Wenngleich die Läsion von der Zangen-

geburt herrühren könnte, so spricht der Befund doch mehr für die luetische Genese, für syphilitisch-meningitische oder -encephalitische Gefäßveränderungen, Gummata oder Erweichungsherde. Vielleicht läßt die Schwäche der linken Hand noch die Annahme eines Herdes im rechten Armzentrum rechtfertigen; doch kann dies eine Zufälligkeit der Entwicklungshemmung sein, die man ebenso, wie die Verblödung, auf das Konto der Lues setzen müßte.

2. Fall: Richard G., 38 Jahre, Heil- und Pflege-Anstalt Bernburg, Aufnahme 1910.

Angeblich als Kind Zahnkrämpfe, in der Schule alle paar Wochen Krämpfe. War fleißig, geschickt, seit 1909 gestört, aggressiv, reizbar, meist deprimiert. Der Kopf ist schmal und hoch. Das Hinterhaupt ist gegen den Scheitel fast rechtwinklig abgesetzt. Zungennarben, keine Kopfempfindlichkeit. Urteil gering.

Jegliche Symptome fehlen, ebenso bestimmte ätiologische Anhaltspunkte. Bei den Zahnkrämpfen konnte schon angeborene Disposition vorliegen, oder sie disponierten selbst erst zu weiteren Krämpfen. Vielleicht spielt auch die auffallende Schädelform eine Rolle und ließe dann auf eine Schädigung im Uterus oder intra partum schließen.

3. Fall: Albert M., 20 Jahre, Nervenklinik Halle, 1 Monat, Epilepsie.

Mutter war sehr nervös, sonst keine Heredität. Anfälle seit dem 1. Lebensjahr, dann erst wieder im 13. Jahr. Der Kopf ist rechteckig, rechter Scheitel stärker gewölbt als linker. Armreflexe gesteigert, ebenso Patellar- und Achilles-Reflexe. Die Mundspalte hängt links ein wenig herab. Zunge zittert beim Hervorstrecken, weicht etwas nach rechts ab und weist Narben auf. Öfter Schwindelanfälle, seitliche Zuckungen, meist links, Kopfverletzungen. Ist leidlich orientiert, gesprächig, hat einzelne Geistesstörungen. Tobsucht, Bedrohungen. Vielfach Gefühl, als ob unter der Kopfplatte etwas säße, was heraus will. Nie Kopfschmerzen. 29. 5. 10 Erregungszustand, danach Nachzucken im linken Arm und linken Gesicht, Dauer einige Stunden.

Das Auftreten im 1. Lebensjahr und folgende Sistieren bis zum 13. Jahr läßt an ein Geburtstrauma oder wahrscheinlicher an Encephalitis denken. Das vorwiegende Zucken speziell im linken Arm und Gesicht im postparoxysmellen Stadium, die weitere Dehnung der linken Mundspalte in der anfallsfreien Zeit, sowie die Vorwölbung des rechten Scheitels deuten auf eine Noxe in den rechten Zentralwindungen hin.

4. Fall: Hilde S., 15 Jahre, Nervenklinik Halle, 1. Aufnahme 2. 12. 1907.

Angeblich mit 2 Jahren aus dem Wagen gefallen, danach Bewußtlosigkeit, bald darauf Krämpfe. Konnte vorher laufen. Nach dem Anfall schleppte das linke Bein nach; 3 Tage bewußtlos, 3 Monate danach schlechtes Laufen und Steifigkeit des linken Beines. Folgende Jahre leichte Anfälle, oft täglich 10. Mit 7 Jahren Masern. Seit 12. Jahr stärker, generelle Zuckungen, Bewußtlosigkeit, Hinstürzen, Einnässen, kein Biß. Hat schlecht gelernt. Frontalhöcker rechts stärker als links. Rechter oberer Schädel klopfempfindlich, dabei deutliche Schalldifferenz, Trigeminuspunkte druckempfindlich, bei Lidschluß leichtes Flattern, bei Blickwendung leichte Unruhe des Auges, leichte Divergenz, rechte Augenbraue ein wenig höher als die linke, Rachen- und Gaumenreflex schwach, Ohren- und Nasenkitzelreflex herabgesetzt, Gehör rechts stärker als links. Vorgestreckte Zunge zittert, leichte Parese des Mundfacialis, Schmerzen in linker Wange. Linker Arm ermüdet leicht beim Vorstrecken, deutliche Abweichung im linken Handgelenk. Dynamometer oft gleich, einmal rechts 35, links 15. Tricepsreflex links stärker als rechts, Bicepsreflex links deutlich, rechts schwach. Die Beine zeigen beiderseits leichte Hypertonie, das linke Bein ist schwächer, linker Fuß leicht hyperextendiert. Die gehobenen Beine zittern leicht, bei Lidschluß leichte Ataxie. Desgl. sinkt bei Lidschluß leicht der erhobene linke Arm. Kniehackenversuch links ungeschickter. Kniereflex links stärker als rechts, Achillessehnenreflex gesteigert, links mehr als rechts, Fußklonus rechts leicht, links beständig stärker, links öfter Babinski und Oppenheim. Im linken Cruralis deutliche Schmerzempfindlichkeit. Bei passiven Bewegungen links initiale Spasmen, beim Gehen Schmerzen im linken Bein, deutliches Nachschleppen. Das Stehen auf dem linken Fuß allein ist unmöglich. Linkes Hüftgelenk empfindlicher als rechts. Anfälle sind seit Pubertätszeit häufiger, bei Periode stärker. Zur Zeit schlechte Orientierung, Kenntnisse gering, Merkfähigkeit und Gedächtnis schlecht. Ist oft verstimmt, aggressiv, hat allerlei Sensationen, z. B. Gefühl, als ob der ganze Körper zittert, besonders im Sitzen und bei tiefem Atmen. Dabei soll der ganze Körper wackeln (hysterische Componente!). Typische und abortive Anfälle. Diese und die meist deutliche, oft Tage vorhergehende Aura, sowie Erschöpfungssymptome beziehen sich meist ausgeprägt auf die linken Extremitäten und zeitigen Schwäche, Taubsein, Ziehen usw. Januar 1908 Operation, deren breite Narbe rechts oben am Schädel leicht pulsiert. Später Verschlimmerung. Zweite Aufnahme 31. 5. 1911. Ende 1912 gehäufte Anfälle. Hallucinationen.

Man muß hier wohl mit Residuen des infantilen Traumas (Encephalitis?) rechnen. Der Befund der linken Körperhälfte signalisiert eine Läsion in den rechten Frontal-, Zentral- und ev. noch Parietalwindungen. Die Entwicklung der Krankheit rechtfertigt die Annahme einer ursprünglichen Rindenepilepsie, ob nach dem Jackson-Typus, ist dabei nicht sicher, da es schwer eruierbar ist, ob anfangs etwa auch tonische Krämpfe und Bewußtlosigkeit eintraten. Vielleicht beruht der Mißerfolg der Operation auf der inzwischen stattgehabten allgemeinen epileptischen Veränderung.

5. Fall: August M., 26 Jahre, Heil- und Pflege-Anstalt Bernburg. Aufnahme 1903.

Keine Heredität, 7 gesunde Geschwister. War seit dem 8. Jahr im Idiotenhaus Dessau. Im 2. Jahr Masern, danach Geistesstörung, Gehen erst im 3. Jahr. Hat nie sprechen gelernt. Bald zahlreiche Krämpfe, typische epileptische Anfälle. Ist klein und plump, brachycephal, Zungennarben vorhanden. Häufiges Einnässen. Alle Sinne gut, alle Reflexe gesteigert, vollkommene Stupidität. Lautes unverständliches Brüllen, will gekost sein. Herdsymptome sind nicht nachweisbar. Bei dem Mangel an Heredität und dem Vorhandensein 7 gesunder Geschwister, sowie unter dem Umstand, daß die Eltern gerade im Anschluß an die Masern die Entwicklung der Idiotie beobachteten, darf man diese Krankheit wohl als Ursache der Epilepsie ansprechen.

6. Fall: Hedwig S., 19 Jahre, Heil- und Pflege-Anstalt Bernburg. Aufnahme 1907.

Keine Heredität, Typische Anfälle seit dem 2. Lebensjahr, 9 Tage nach der Impfung. Zahnkrämpfe. Scharlach, Diphterie, Skrophulose. Gehen mit 2 Jahren gelernt. Geistige Anlagen und Gedächtnis schlecht, bösartig, gemeingefährlich, ziemlich stumpf, Kenntnisse minimal. Ist gut genährt, rechte Pupille ist größer als linke, besonders bei Convergenz. Gehör schlecht, adenoide Wucherungen, Mimik gleichmäßig, Sprache etwas verwaschen. Reflexe am Arm schwach, am Bein lebhaft, Sensibilität intakt.

Da der Zeitpunkt der Infektionskrankheiten nicht zu eruieren war, lassen sie sich ätiologisch nicht bewerten. Die Krämpfe könnten aber eine Ursache abgeben, wenn sie, falls encephalitisch-meningitisch, durch eine Narbe, oder, wenn Reflexkrämpfe, allgemein eine Disposition schufen, wobei dann die beschuldigte Impfung vielleicht den ersten Insult auslöste. Als leichtes Herdsymptom kommt die Pupillenerweiterung rechts in Betracht.

7. Fall: Olga W., 25 Jahre, Nervenklinik Halle, Aufnahme 1910.

3 Monate in der Klinik. Kusine an Epilepsie gestorben. Geboren in Steißlage. Krämpfe seit dem 2. Jahr, dann scheinbar gesund, in Schule gut gelernt. Mit 16 Jahren wieder Dämmerzustände mehrere Minuten lang, meist alle 14 Tage. Mit 18 Jahren Krämpfe, oft 3 Mal täglich. Befund: Rundschädel, Reflexe o. B., Kenntnisse schlecht, sehr erregt, apathisch, aggressiv.

Der Verlauf legt auch hier den Verdacht nahe, daß es sich um eine (vielleicht nicht reine) Epilepsie handelt, wahrscheinlich vorbedingt durch eine Gehirnerkrankung in früher Kindheit, die dann sistierte, um erst in der Pubertätszeit zum Ausbruch zu kommen.

8. Fall: Felix H., 28 Jahre, Heil-und Pflege-Anstalt Bernburg, Aufnahme 1905.

Mutter war beschränkt und menschenscheu. Patient hat epileptische Anfälle seit dem 3. Jahr. Seit 2 Jahren sind sie schlimmer. Er ist ungeschickt, grießgrämig und schwitzt auffallend stark. Dermographismus. Der Schädel ist sehr groß und rund, linkes Gesicht wenig größer als rechtes, rechts an Augenbraue und Hinterhaupt kleine Narben. Pupillen etwas groß, in Endstellungen rechts größer als links. Flimmern vor den Augen, Zungennarben. Der Thorax ist links stark gewölbt, rechts bedeutend flacher, leidlich muskulös. Wärme- und Kältegefühl sind am Rumpf oft verkehrt. Mitunter tritt rechts plötzlich irgend eine ruckartige, fast choreatische Bewegung ein. Tricepsreflex rechts stärker, Kniereflexe gesteigert, rechts starker Patellarklonus. Sprechen fällt ungemein schwer, ist oft stotternd, oft unmöglich. Nach enormer Anstrengung schmatzt er endlich sehr laut, verzieht dabei stark das ganze Gesicht. Auf dem Kopf ist eine Zone sehr klopfempfindlich, beginnend wenig links an der Grenze von Occiput und Scheitelbein, etwas seitlich von der Mediane nach vorn ziehend bis über das linke Auge, 3 cm breit; sie ist etwas schwielig, der Knochen darunter ein wenig erhaben. In dieser Zone viel Kopfschmerzen. Gedächtnis gut, Kenntnisse leidlich, gemeingefährlich.

Herdsymptome sind hier unverkennbar in der weiteren rechten Pupille, den teils erheblich verstärkten rechten Reflexen und der geringeren Entwicklung des rechten Gesichtes und Rumpfes, besonders noch in der Sprachstörung, was insgesamt im Verein mit der linken Kopfschwiele ziemlich deutlich auf das linke Großhirn weist. Man muß wohl eine Schädigung im Fötalleben oder intra partum annehmen.

9. Fall: Auguste Cl., 38 Jahre, Heil- und Pflege-Anstalt Bernburg, Aufnahme 1911.

Mit 3 Jahren Gehirnentzündung, seitdem typische Anfälle. Klein, schlecht entwickelt, kleiner Kopf, Zungennarben. Reflexe o. B., nur Kniereflexe fast blitzartig, rechts ganz enormer Knieklonus, links bedeutend weniger. Der Kopf ist nicht klopfempfindlich, bei Convergenz bleibt rechter Bulbus zurück. Bewegungen langsam, tierähnlich. Sensibilität, Motilität o. B. Sprache unverständlich, schwerfällig, Zähneknirschen, meist stumpfsinnig. Angstzustände, Tobsucht, Kreischen.

Die Epilepsie ist unzweifelhaft eine Folge der Gehirnentzündung. Wie weit etwaige Rindenherdsymptome in Aura oder Erschöpfungssymptomen ausgeprägt sind, läßt sich bei der hochgradigen Demenz nicht feststellen. — Es ergaben sich objektiv nur der rechte Knieklonus und Abweichen des rechten Bulbus.

10. Fall: Louise H., 20 Jahre, Heil- und Pflege-Anstalt Bernburg, Aufnahme 1910.

Eine Tante und ein Vetter epileptisch. Starke Rhachitis. Anfälle seit 4. Jahr, typische Anfälle. Reflexe alle gesteigert. Sensibilität, Motilität erhalten; ziemlich blöde, Zungenbisse, Sprache anstoßend, Augen und Pupillen intakt. Brachycephal, früher in Idiotenanstalt Hoym.

Ätiologisch ließ sich hier außer vielleicht der Rhachitis nichts ergründen. Herdsymptome waren nicht vorhanden, und man muß den Fall vielleicht wohl als genuine Epilepsie gelten lassen.

11. Fall: Arthur W., 29 Jahre, Nervenklinik Halle, Aufnahme 1908.

Vater Potator, erste 4 Lebensjahre Krampfanfälle, dann erst wieder mit 25 Jahren. Oft Absencen ohne Krämpfe, geschäftlich nicht behindert, zur Zeit Dämmerzustände, Hallucinationen, Beziehungswahn, meist verstimmt, reizbar. Ist orientiert, matt und abgespannt. Sehschärfe normal, Augen frei, Pupillenreaktion prompt, Bindehautreflex abgeschwächt, Gesicht gut innerviert. Zunge wird ohne Zittern vorgestreckt, Sprache etwas erschwert, Sensibilität gut, Patellarreflex gesteigert.

Man muß wohl psychopathische Belastung annehmen. — Herdsymptome ergaben sich nicht (außer dem schwachen Bindehautreflex).

12. Fall: Emma Sch., 36 Jahre, Heil- und Pflege-Anstalt Bernburg, Aufnahme 31. 3. 1913.

Typische Epilepsie. Keine Heredität. Erster Anfall im 5. Jahr, dann wieder mit 18 Jahren (Angaben unbestimmt). In den letzten Monaten Verschlimmerung. Sie war verwirrt, besonders bei Periode, dazwischen Klage. Augen intakt, rechte Pupille ein wenig größer. Die Zunge hat viele tiefe Narben, zittert beim Hervorstecken, kann nach links nur mit Mühe und unvollständig gestreckt werden, trotz vollster Klarheit. Berührungs- und Schmerzempfindung etwas undeutlich, besonders an Extremitätenenden, Stirn und Ohr. Wärme- und Kälteempfindungen etwas unsicher, Lokalisation oft undeutlich und meist verspätet, zumal vom Nabel abwärts. Leichte Ataxie, Kraft gut, Bauchreflex negativ, nur oberstes Segment positiv, Armreflexe rechts stärker, Kniereflex rechts bedeutend stärker, blitzartig, Achillessehnenreflex rechts stärker. Leichte artikulatorische Sprachstörungen. Beginn der Anfälle meist im Kopf. Menstrueller Typus, typische Anfälle, interparoxysmale Herdsymptome, die zur Hauptsache auf die linken Zentral- und Parietalwindungen deuten. Die Läsion der letzten hat vielleicht auf die rechte Hemisphäre übergegriffen. Das lange Sistieren nach dem Beginn in der Kindheit macht eine infantile Gehirnerkrankung wahrscheinlich.

13. Fall: Johanna J., 47 Jahre, Heil- und Pflege-Anstalt Bernburg, Aufnahme 1896.

Vater Potator, Geschwister sehr heftig. In der Kindheit Encephalitis. Anfälle seit dem 6. Jahr, ist stark dement, Schädel nicht empfindlich, rund. Exophtalmus, Augen gut, Zunge zittert, ebenso Hände. Anfalle seit 27. Jahr verstärkt. Sensibilität, Motilität erhalten, Ausdruck stumpf.

Hier kann man die Encephalitis als ursächliches Moment ansprechen. Trotzdem waren nicht die leichtesten Herdsymptome nachweisbar.

14. Fall: Otto G., 20 Jahre, Nervenklinik Halle.

Heredität nicht vorhanden. Angeblich mit 5 Jahren Fall von Turnstange, mit 7 Jahren Scharlach, mit Fraisen und danach epileptische Anfälle. Augen bei weitester Außenstellung leicht zitternd, dabei Tremor des Kopfes, speziell mimisches Zittern und starker Schmerz im Hinterhaupt. Zunge bei starkem Vorstrecken leicht zitternd, dabei leichter Schmerz im Kopf. Hinterhaupt sehr steil, linea nuchae superior besonders scharf markiert. Rechter Mundfacialis leicht paretisch. Konjunktivalreflex fehlt, Geruch und Geschmack links herabgesetzt, desgleichen Gehör. Viel Kopfschmerz, rechte Pupille reagiert eine Idee weniger. Linker Arm 1 cm stärker als rechter, rechter Arm bei Bewegung unruhig und unsicher,

zeigt oft ganz leichten Tremor. Links oft leichter Fingertremor. Sensibilität intakt, Armreflexe rechts lebhaft, namentlich Trizepsreflex. Bewegungen rechts etwas erschwert. Finger wird rechts nur unsicher und ruckweise zur Nasenspitze geführt, Kniehackenversuch rechts etwas ausschlagend und nie direkt. Angeblich öfter Krämpfe im rechten Arm; dabei ist das Lagegefühl für den rechten Arm erloschen. Bei der Unterhaltung beobachtete ich kleine athetotische Bewegungen der rechten Finger und Einkrampfen der Hand. Rechte Hand etwas ungeschickter, beim Greifen leichter Tremor, links Schreiben besser. Beim Balancieren leichtes Schwanken. Dynamometer rechts 85, links 105. Bei Anstrengung Mitbewegungen im rechten Facialis, ganz leichte auch im linken. Wenn Patient rechts Finger bewegt, fühlt er auch in der linken Hand einen Impuls (Funktionsersatz der anderen Hemisphäre?). Bauchreflexe sind links oben gut, unten schwächer, rechts kaum vorhanden, Cremasterreflex schwach positiv, Kniereflex beiderseits stark positiv, desgleichen Achillesreflex, Babinski negativ, Fußsohlenreflex schwach. Sensibilität im Ganzen rechts etwas unsicher, Kopf nicht empfindlich. Vollständig orientiert, sehr vergeßlich, spricht sehr umständlich, im Ganzen Eindruck eines 17jährigen, mitunter Verwirrungszustände, Hallucinationen, Lernen in der Schule gut. Anfälle meist nachts, auch kurze Absencen. Fühlt die Anfälle meist vorher, legt sich dann nieder. Zuletzt gehäufte Anfälle und Erregung.

Als Ursache muß hier der Scharlach gelten, vielleicht schädigend schon das Trauma. Deutlich sind die Symptome im rechten Arm und Facialis, weniger im linken Geschmack, Geruch und Gehör. Vielleicht ist noch eine Läsion im Hinterhaupt anzunehmen.

15. Fall: Karl T., 21 Jahre, Heil-und Pflege-Anstalt Bernburg, Aufnahme 1912.

Keine Heredität. Mit 7 Jahren schwere Verbrennung am ganzen Hals, Unterkiefer und linkem Arm, wovon starke Narben sichtbar sind, rechts etwas mehr. Nach Verbrennung Krämpfe, dann Sistieren bis zum 12. Jahr, dann wiederholte Unterbrechung von mehreren Jahren. Vor einem Jahr plötzlich gewalttätig, Stimmung indifferent, Kenntnisse leidlich. Deutliche Aura im Kopf mit Schwindel. Keine Bißnarben, Reflexe lebhaft, leichter Patellarklonus. Sensibilität und Motilität gut. Melancholische, gedrückte Stimmung.

Deutliche Reflexepilepsie; Herdsymptome fehlten.

16. Fall: Franz W., 25 Jahre, Heil- und Pflege-Anstalt Bernburg, Aufnahme 1909.

Schwester epileptisch und idiotisch, im Anfall gestorben. Es

war das dem Patienten vorangehende Kind. Patient hatte schwere Urämie mit Eklampsie mit 7 Jahren. 1 Jahr später epileptische Anfälle, alle 8 Tage, mitunter Absencen. 2 Mal Diphterie gehabt, ist schwerhörig. Puls sehr kräftig und voll, Urin o. B. Deutliche Hyperästhesie der oberen Hälfte. Romberg schwach positiv, Reflexe gesteigert, Armreflexe rechts bedeutend stärker als links, beiderseits Fußklonus, rechts stärker als links. Spricht schwerfällig, akzentlos. Ist meist stumpf, oft reizbar, leicht dement.

Ursache: Urämie, Eklampsie; leichte Herdsymptome deuten auf linke mittlere Zentral- und ev. angrenzende Parietalwindungen. Vielleicht liegt auch erbliche Belastung vor.

17. Fall: Paul W., 24 Jahre, Nervenklinik Halle, Aufnahme 1908.

Epilepsie. Bis zum 7. Jahr gesund, dann Krämpfe 1- bis 2 wöchentlich. War in Schule vergeßlich. Abwechselnd Besserung und Verschlimmerung. Stirn auffallend niedrig, Pupille sehr weit, bei Blick nach rechts Nystagmus, Gesicht und Körper hypästhetisch, Zungennarben vorhanden, Sprache etwas lallend, Reflexe lebhaft, Beinmuskelspannung erhöht. In der Klinik 32 Fälle von Bewußtlosigkeit. Zur Zeit Spannungen in den Extremitäten, in den rechten zum Teil Klonus mit Augenablenkung nach links. Sehr gehemmt, vergeßlich, dement. Erwerbsunfähig. Trigeminus rechts druckempfindlich.

Ätiologie unklar, Verdacht auf Katatonie. Es scheint die Gegend der linken Extremitäten-, des Oculomotorius- und des Sensibilitätszentrums Sitz des Reizes zu sein.

18. Fall: Richard L., 37 Jahre, Heil- und Pflege-Anstalt Bernburg, Aufnahme 1907.

Im 4. Jahre überfahren, Kopftrauma, Bewußtlosigkeit; im 7. Jahr hochfiebrige Erkrankungen mit Krämpfen und Schreien. Normale Entwicklung, jedoch Lernen alsbald schwerer, später Geistesschwäche. Mit 20 Jahren Krämpfe, typische Anfälle, oft Absencen; Dermographismus. Große Kopfnarbe, beginnend über rechtem Ohr, zieht nach vorn etwas nach links und endet am rechten Auge; außerdem kleine Narbe am linken Tuber parietale. Beide sind äußerst klopfempfindlich. In der Tiefe der großen Narbe ist scheinbar eine leichte Knochenrinne. Linke Lidspalte kleiner, linke Pupille kaum merklich kleiner, rechts Augenbewegungen ein wenig ausgiebiger. Zungennarben. Überall Hyperästhesie, Romberg schwach, Armreflexe links schwächer; Intelligenz herabgesetzt, leichte Demenz.

Ob hier das Trauma oder die wahrscheinlich vorhanden gewesene Encephalitis oder Meningitis zu beschuldigen ist, läßt sich nicht entscheiden. Die zwar schwachen, aber immerhin evidenten interparoxysmellen Herdsymptome deuten freilich auf die rechten Zentral- und Parietalwindungen hin und damit auf eine Reizwirkung der Narbe. Anfall, Aura- und Erschöpfungsstadium lassen freilich solche Beziehungen vermissen, und es wäre daher auch denkbar, daß die Epilepsie lediglich auf dem Boden einer Encephalo-Meningitis entstand, und die Herdsymptome infolge des Traumas selbständig nebenherlaufen.

19. Fall: Oswald W., 29 Jahre, Nervenklinik Halle, Oktober 1908 bis Januar 1909.

Epileptischer Dämmerzustand. Bis zum 8. Jahr gesund, dann Krampfanfälle, angeblich durch Schreck, mit Zungenbissen. Jährlich ca. 10 typische Anfälle, seit einiger Zeit Geistesstörung. Pupillen gleich, sehr weit, reagieren zeitweise nicht auf Licht. Amnestische Aphasie für alle Sinnesgebiete, Urteil fast erloschen, Gang und Haltung nicht auffällig gestört. Nicht orientiert, erkennt fast keine Gegenstände, kann aber Worte richtig nachsprechen. Auffallend sind die weit über das Ziel hinausschießenden Bewegungen. Leichte motorische Erregung, Amnesie, zuletzt Besserung.

Die Ätiologie ist unklar. Die Symptome deuten auf eine Läsion in der Gegend des sensorischen Sprachzentrums und seiner Verbindungsbahnen mit dem Hör- und Sehapparat und dem Begriffszentrum hin. Vielleicht muß man noch eine Störung im Zentrum des Okulomotorius und Muskelsinns im angrenzenden Parietallappen (Anton) annehmen.

20. Fall: Frida S., 11 Jahre, Nervenklinik Halle.

Schwere Geburt, erste Krämpfe im 10. Jahr, war klug, folgsam, sonst gesund. Zuletzt täglich 10 Anfälle, die sie meist kommen fühlt. Kein Bewußtseinsverlust, keine Zungenbisse, kein Einnässen, Sensibilität frei. Zuckungen besonders im linken Facialis, Pupillen reagieren. Vor den Anfällen Sprache erschwert; Rachenreflex herabgesetzt, Konjunktivalreflex erloschen, Convergenz nicht möglich, Parese des linken Mundfacialis, Stirnast frei. Anämie, Cysticercen. Netzhautvenen breit, links Grenze der Papille teils verwischt, deutliche Vortreibung und Trübung der Netzhaut (Infiltration). Rechter Augenhintergrund ähnlich, nur weniger ausgeprägt. Verdacht auf beginnende Stauungspapille. Bei Lidschluß leichtes Flattern.

Die Epilepsie imponiert als Jackson'scher Typus, wahrscheinlich verursacht durch einen Cysticercus, den man bei der Nähe

der Kerne des Facialis, Hypoglossus, Vagus und Glossopharyngeus in der Medulla oblongata vermuten könnte. Wenn ein dort verursachter Hirndruck aber schon Stauungspapille bedingte, würden sicherlich auch andere Kerne und die ganze Medulla abwärts in Mitleidenschaft gezogen sein. Auch ist darauf hingewiesen und experimentell deutlich gezeigt worden, daß so tief entstehende Reize nur tonische, dagegen nicht klonische Krämpfe erzeugen (Binswanger). Man muß daher doch wohl den Sitz kortikal annehmen und zwar jedenfalls im rechten Hypoglossus- und Facialiszentrum.

21. Fall: Paul N., 18 Jahre, Heil- und Pflege-Anstalt Bernburg, Aufnahme 1911.

Als Kind nur Masern, ohne Krämpfe, bis zum 10. Jahr ganz geweckt, dann Schwindel, Krämpfe und Verfall der geistigen Kräfte. Zuletzt Zerstörungstrieb, jetzt psychische Hemmung. Im Beginn angeblich Absencen. Anfälle meist nach Mahlzeiten, ungeheurer Heißhunger, ißt, „bis es oben herauskommt". Anfälle meist mit Erbrechen. Starker Dermographismus. Linkes Gesicht ein wenig kleiner als rechtes, Bißnarben. Sensibilität und Motilität gut. Herz und Gefäße o. B. Rachenreflexe vermindert, Reflexe sonst o. B.

Die Bedeutung der Masern ohne Hirnerscheinungen ist hier zweifelhaft. Man könnte an eine viscerale Reflexepilepsie denken, die auf dem Wege der sensiblen Vagusfasern die Paroxysmen auslöste. Unwahrscheinlicher ist die primäre cerebrale Reizung der motorischen Vagusbahn.

22. Fall: Bertha W., 26 Jahre, Nervenklinik Halle.

Vater Potator, Mutter hatte 4 Fehlgeburten, 6 Geschwister klein gestorben, 2 lebende Geschwister gesund. Mutter hatte bei der Schwangerschaft viel Schwindel. Patientin hat seit dem 10. Jahr typische epileptische Anfälle mit Zungenbissen. Der Mann ist Potator, ein Kind mit 8 Tagen an Krämpfen gestorben. Gedächtnisabnahme. Kopf links druck- und klopfempfindlich. Leichte Ptosis, besonders rechts, Bewegungen der Augen nach außen nicht vollständig, leichter Nystagmus. Muskulatur rechts schlaffer, rechte Seite vollständig schmerzhafter als linke. Im Anfall schlagen die rechten Extremitäten mehr. Der Tonus ist links stärker. Trigeminusdruckpunkte sehr schmerzempfindlich, Lider reagieren auf Nadelstiche nicht, Rachenreflex erloschen. Verflachung um den Mund, mehrere Bißnarben, Geruch schlecht. Sensibilität der Beine oft herabgesetzt, leichter Tremor der Finger, leichter Romberg. Orientierung erhalten, oft leichter Dämmerzustand, meist stumpf.

Man könnte hier erbliche Belastung annehmen; doch nötigen die vielen Fehlgeburten der Mutter und der Tod so vieler Geschwister bald nach der Geburt zu der Annahme besonders ungünstiger Verhältnisse vor oder während der Geburt. Dies würde dann zugleich eine bessere Erklärung für die Symptome geben, die eine Läsion der linken motorischen Zentren und des Muskelsinnzentrums anzeigen. Das Überwiegen des Klonus rechts, des Tonus links möchte ich mir dynamisch so erklären, daß die Reizquelle für gewöhnlich zwar kurze Zuckungen auslösen kann, aber nicht zu einem dauernden Tonus ausreicht, oder einen solchen infolge der Schwächung des Zentrums nur teilweise hervorbringen kann. Die gleichseitigen Hirnnervenreizungen rühren vielleicht von leichtem sekundären Hirndruck her.

23. Fall: Charlotte H., 15 Jahre, Nervenklinik Halle, 3. bis 30. Juni 1910.

Epilepsie. Mutter nervös. Patientin normal entwickelt, hatte Masern, Diphterie und Mittelohrkatarrh. Erste Anfälle kurz vor Eintritt der Menstruation, bei deren Eintritt selbst hörten sie $1\frac{1}{2}$ Jahr lang auf, seitdem wieder 3 Anfälle in 5 Wochen. Typische große Anfälle. Knie reflexe rechts etwas lebhafter, linkes Bein zittert leicht beim Erheben. In der Röntgenplatte zeigt sich eine leichte Verdickung der Schädeldecke.

Die Ätiologie ist hier unklar; es konkurrieren leichte Belastung, die Infektionskrankheiten und die Schädeldecke.

24. Fall: Friedrich Sch., 34 Jahre, Heil- und Pflege-Anstalt Bernburg, Aufnahme 1912.

Mutter beging Selbstmord im Wochenbett, angeblich aus Melancholie. Patient war in der Jugend still und verschlossen, zeigte später großen Wandertrieb, ging auf amerikanische Farm. Typische Anfälle seit dem 14. Lebensjahr. Dermographismus, quadratische Kopfform. In der Mediane oben mitten im Os parietale Schädelerhebung, 3 cm breit, beginnend direkt hinter der Höhe des Scheitels, geht 6 cm nach vorn. Das rechte Tuber parietale ist stärker ausgeprägt, als das linke, Kopf nicht druckempfindlich, linke Nasolabialfalte flacher, linke Pupille etwas größer. Lokalisation überall herabgesetzt, desgleichen Schmerz- und Temperaturempfindung. Reflexe gesteigert, links starker Fußklonus. Meist Euphorie, Demenz.

Psychopathische Belastung ist wahrscheinlich. Auffällig ist der Befund im linken Facialisgebiet, des linken Okulomotorius und der linke Fußklonus, besonders im Zusammenhang mit dem Schädel-

befund, da man die entsprechenden Centra ja genau unter die hier verdickten Knochenstellen projiziert (nach Anton finden sich u. a. bei Parietalerkrankungen Verlust des Muskelsinns und Augenmuskelstörungen, und steht das Parazentralläppchen in Beziehung zum Muskelsinn).

25. Fall: Paul H., 26 Jahre, Heil- und Pflege-Anstalt Bernburg, Aufnahme 1909.

Vater Potator, Mutter hysterisch. Mit 4 Jahren Fall vom Wagen aufs Gesicht, wahrscheinlich rechts. Als Kind immer leicht erregt. Mit 14 Jahren starke Onanie, danach typische Anfälle mit Zungenbiß, öfters leichte Absencen und Hallucinationen, beginnende Demenz. Wegen gehäufter Anfälle Selbstmordversuch; davon rührt eine Kehlkopfnarbe her. Cranium etwas groß. Das untere Facialisgebiet ist bis zur Augenbraue links hängender und schlaffer, als rechts. Sensibilität und Motilität intakt, Haut- und Schleimhautreflexe sehr stark, Sehnenreflexe enorm gesteigert, Knie- und Fußklonus stark vorhanden, leichter Tremor der Hände.

Trotz des Traumas und der linken Facialisparese muß man hier wohl eine schwere Belastung annehmen. Ob die gleichseitige starke Reflexsteigerung einen Schluß auf doppelseitige Beteiligung der Zentralwindungen zuläßt, erscheint mir fraglich.

26. Fall: Friedrich W., 21 Jahre, Nervenklinik Halle, 13. 3. bis 8. 4. 1908.

Typische epileptische Anfälle seit dem 15. Jahr. Schwere Erstgeburt aus Steißlage, dabei schwere Asphyxie. Das Cranium ist klein, Schiefkopf, linke Stirn und rechter Scheitel sind abgeplattet, Nase und Kinn weichen nach rechts ab, linkes Gesicht ist kleiner, über rechtem Ohr kleine Narbe. Der linke untere Facialis ist schwächer innerviert. Es sind Zungennarben vorhanden. Wirbelsäule verkrümmt, Linkshändigkeit, Reflexe gesteigert, beiderseits Patellarklonus, links Hypästhesie.

Die Geburtsdaten, Schädelconfiguration, ev. noch die Narbe, lassen ein Geburtstrauma mit Sicherheit annehmen. Die Herdsymptome setzen die Hauptläsion in den rechten unteren Zentralwindungen und der anschließenden Parietalgegend voraus; doch scheint wegen der Linkshändigkeit auch die linke Hemisphäre nicht intakt geblieben zu sein (Funktionsübernahme durch rechtes Armzentrum?). Dieser Effekt ist ja auch nach der Kraniotepographie der natürliche, da ja die am Schädel noch evidenten Druckverhältnisse intra partum rechts gerade die Gegend der vielen Zentren traf, aber zufällig wohl dicht über dem Ohr am stärksten war (Sitz

der Narbe), sodaß dort das tiefe Facialis — aber schon nicht mehr das Armzentrum getroffen wurde.

27. Fall: Anna Z., 30 Jahre, Heil- und Pflege-Anstalt Bernburg, Aufnahme 1911.

Anfälle seit dem 15. Jahr, große typische und rudimentäre Anfälle, oft menstrueller Typus. Seit 3 Jahren leicht dement, amnestisch, reizbar und aggressiv. Dermographismus, linke Pupille weiter als rechte, rechtes Gesicht und Nase leicht eingedrückt. Keine Schmerzempfindung gegen tiefe Stiche, Berührungs-, Wärme- und Kältegefühl sehr herabgesetzt, Raum- und Lokalisationssinn vermindert, Muskelsinn erhalten. Bauchreflex rechts positiv, links negativ, Patellarreflex lebhaft, Fußsohlenreflex links sehr schlecht, rechts sehr stark. Sprache erschwert. Hatte als Kind linken Torticollis (operiert).

Die Anisocorie, das Fehlen der linken Hautreflexe bei sehr starkem Vorhandensein der rechten deuten auf Erkrankung des rechten Parietalhirns hin, durch die vielleicht auch die starken Sensibilitätsstörungen verursacht sind. Bei dem Mangel bestimmter ätiologischer Momente lassen Gesichtsbefund und Torticollis (Ruptur oder Zerrung des rechten Musc. sternocleidomastoideus?) den Schluß auf ein Geburtstrauma zu.

28. Fall: Elise K., 19 Jahre, Heil- und Pflege-Anstalt Bernburg, Aufnahme 1911.

Vater und dessen Eltern leicht reizbar und streitsüchtig. Anlagen waren und sind noch ziemlich gut. War sehr früh und stark entwickelt, Periode mit 11 Jahren, vor 3 Jahren heftiger Schreck, seitdem typische Anfälle, oft sehr gehäuft, seit einiger Zeit Gedächtnisschwäche. Reflexe, Sensibilität und Motilität o. B. Nur Kniereflex links bedeutend verstärkt. Rechtes Gesicht etwas hängend.

Vielleicht darf man hier eine angeborene Disposition annehmen, bei der die starke Pubertätsentwicklung im Verein mit dem Schreck die Auslösung brachte. Bei der Untersuchung gewann ich den Eindruck, als ob die Muskel im linken unteren Facialisgebiet übermäßig gespannt, nicht dagegen die rechten zu schlaff seien, sodaß man bei Berücksichtigung des links bedeutend verstärkten Kniereflexes einen leichten Hinweis weniger auf die rechte Ponshälfte, als vielmehr eine weiter kortikal anzunehmende Region der rechten Hemisphäre hat.

29. Fall: Helma B., 27 Jahre, Heil- und Pflege-Anstalt Bernburg, Aufnahme 1912.

Viele Kinderkrankheiten gehabt, war schwach begabt, typische Anfälle seit dem 16. Jahr (Eintritt der Periode), Anfälle später häufiger, Abnahme der Intelligenz, seit einem Jahr aggressiv. Lebhaftes Nachröten. Gaumen sehr schmal und hoch, Zungennarben vorhanden, Armreflexe rechts etwas stärker, Kniereflex rechts ganz bedeutend stärker, rechts leichter Patellarklonus, Bauchdeckenreflex fehlt rechts unten. Berührungs-, Wärme- und Kältegefühl am rechten Bauch unsicher, Lokalisation und Coordination etwas unbestimmt, leichte articulatorische Störung. Alle ätiologischen Momente fehlen; die sehr vagen Herdstigmata verraten eine leichte Beziehung zur linken Rinde.

30. Fall: Bertha P., 32 Jahre, Nervenklinik Halle, 26. 4. bis 17. 5. 1910.

Status epilepticus. Krämpfe seit dem 16. Jahr. Klein und schlecht genährt. 2 Kinder starben an Krämpfen, ist nicht orientiert. Reflexe gesteigert, rechter Kniereflex stärker als linker, im Anfall werden Augen nach oben und außen verdreht; ganz leichte, nur angedeutete, rechte Facialisparese (untere). Meist Benommenheit.

Belastung ist in diesem Falle nicht unwahrscheinlich. Ein leichter Hinweis auf die linke Hämisphäre ist vorhanden.

31. Fall: Gustav G., 35 Jahre, Heil- und Pflege-Anstalt Bernburg, Aufnahme 1912.

Krämpfe einige Tage und dann wieder einige Monate nach der Geburt. Anfälle seit 16. Jahr, angeblich seit Schlag auf den Kopf und seit starker Onanie. Anfälle angeblich immer nach Onanie oder Potus. Typische Anfälle, Intelligenz herabgesetzt, meist Euphorie. Alle Reflexe ziemlich lebhaft, Zungennarben, Dermographismus.

Es ist wahrscheinlich, daß es sich bei den Krämpfen in der Kindheit um Encephalitis oder Meningitis handelte, die eine spasmophile Disposition schufen, die aber bis zur Pubertätszeit latent blieb, um sich dann erst, vielleicht begünstigt durch den Schlag, in epileptischen Insulten dokumentierte. Irgend welche Herde sind nicht angedeutet, vielleicht auch um so weniger vorhanden, als sonst diese Stelle sich doch vielleicht schon früher in leichteren Symptomen, wenn nicht gar epileptischen Anfällen, verraten hätte, wovon aber nichts zu eruieren war.

32. Fall: Albert Sch., 44 Jahre, Nervenklinik Halle, Aufnahme 1908.

Typische Epilepsie. Vater Selbstmord begangen. Beginn der Anfälle mit 16 Jahren. War früher gesund. Bewußtsein ist klar. Es besteht leichte Hypästhesie, rechts leichte Facialisparese, vorgestreckte Zunge zittert leicht, rechter Radialis druckempfindlich, Reflexe stark gesteigert, beiderseits Fußklonus.

Außer etwaiger Belastung ist sonst ätiologisch nichts zu ergründen. Es scheint ein Reiz in der Gegend des unteren Drittels der linken vorderen Zentralwindung zu wirken.

33. Fall: Reinhold E., 19 Jahre, Nervenklinik Halle, Aufnahme 1908.

Mutter war tiefsinnig, eine Schwester geistig gestört. Es bestehen epileptische Anfälle, Dämmerzustände und psychische Äquivalente. Starker Wandertrieb. Anfälle seit $2\frac{1}{2}$ Jahren. Damals fiel ihm ein Balken auf den Hinterkopf, wo eine gut verschiebliche Narbe vorhanden ist. Er war darauf bewußtlos. Die Intelligenz ist leidlich, ebenso Orientiertheit. Patient sieht rechts schlechter, hat Flimmern vor den Augen und viel Kopfschmerzen, besonders rechts, in rechtes Auge ausstrahlend. Mit 14 Jahren Bettnässen, öfter Schwindel und Ohnmachten, Amnesie für Anfälle, ist öfter desertiert. Reflexe leicht gesteigert.

Man muß hier vielleicht erbliche Belastung annehmen; dann brauchte das Trauma nur auslösend zu wirken. Es könnte aber auch ohne hereditäre Basis für sich allein die Epilepsie erzeugt und vielleicht in der Gegend der Hautnarbe am hinteren Pol auch innerlich eine Läsion gesetzt haben, auf die man die Augensymptome beziehen könnte.

34. Fall: Robert K., 19 Jahre, Nervenklinik Halle, Aufnahme 1910.

Mit 6 Jahren Diphterie, bis zum 10. Jahr Neigung zu Erbrechen. Mit 17 Jahren erster Anfall, beginnend mit schlechtem Geruch, war besinnungslos, hatte nach Monaten weitere Anfälle mit Zungenbissen. Zuckungen besonders in Armen. Geringer Handtremor. Ist vollkommen orientiert. Vor dem Anfall hat er immer üblen Geruch. Zuletzt gehäufte Anfälle.

Die der Diphterie folgende Brechneigung läßt eine Beteiligung des Cerebrums oder der Meningen vermuten; die Beteiligung beider Arme läßt wohl keine besonderen Schlüsse ziehen; dagegen könnte man die Geruchssensationen in der Aura vielleicht auf eine Läsion in der Gegend der Gyri uncinati oder im weiteren Verlauf der

Riechbahnen beziehen, die die Diphterie direkt von der Nase aus oder durch sekundäre Beteiligung des Gehirns verursacht hätte. (Solche symptomatologischen Geruchssensationen haben nach Binswanger Lockemann und Sander mitgeteilt, während Jackson sie als charakteristische Vorläufer des epileptischen Anfalls bezeichnet.)

35. Fall: Anna K., 22 Jahre, Heil- und Pflege-Anstalt Bernburg, Aufnahme 1910.

Vater Potator, Großmutter mütterlicherseits war liederlich. 2 Geschwister tot an Krämpfen, ein geistesschwacher Bruder hat Krämpfe. War äußerst liederlich, erhielt mehrere Gefängnisstrafen, schließlich Zwangserziehung. Hatte angeblich schon als Kind Krämpfe, mit 15 Jahren Ohreiterungen. Krämpfe jetzt seit $3\frac{1}{2}$ Jahren, viel Kopfschmerzen, oft diffus, oft in der linken Parietalgegend. Bei Aufnahme anfangs geringes Fieber, jedoch unzuverlässig, da Thermometerangabe oft künstlich durch Reiben erzeugt wurde. Oft ganz typische epileptische Anfälle, mit nachfolgender Parese des rechten Arms. Rechts besteht Fußklonus, rechte Pupille weiter als linke, rechte Facialisparese, Gehör rechts schlechter, ebenso Geruch. Beiderseits Stauungspapille. Wassermann negativ, doch öfters Besserung auf Jodkali. Schädel links empfindlich, besonders an Tuber parietale. Ist meist geordnet, zeitweise verwirrt, öfter Schwindel und Erbrechen. Zunge weicht etwas nach rechts ab. Austrittstellen des Nervus supra- und infraorbitalis rechts empfindlich, links nur wenig. 1910 in Jena, psychiatrischer Klinik, Hirnpunktion links vor, in und hinter den Zentralwindungen. Es wurde kein Tumor konstatiert. Nachher viel Erbrechen und Anästhesie des rechten 4. Fingers.

Obschon man sicherlich Belastung annehmen muß, so gestatten doch Verlauf und Befund, den interessanten Fall als exquisit symptomatische Epilepsie aufzufassen. Da man das erwartete Gumma nicht vorfand, andererseits aber der öftere Erfolg der Jodkalikur, sowie das Vorleben (u. A. gewerbsmäßige Unzucht) trotz negativem Wassermann Lues vermuten lassen, und Kopfschmerz sowie alle Herdsymptome eindeutig den Sitz angeben, so wird man wohl an diffusere Veränderungen in dieser Hirnpartie denken müssen. Ein weiter infrakortikal sitzender Herd könnte an sich ja gleiche Erscheinungen zeitigen, müßte aber wohl ziemlich klein sein, da am Körper Sensibilitätsstörungen fehlen. Ein solch kleiner Herd aber ist darum wieder unwahrscheinlich, weil er die Symptome starken Hirndrucks nicht recht erklären könnte. Vielleicht spielen auch Syphilome des Knochens oder der Dura eine Rolle!

36. Fall: Otto Sch., 26 Jahre, Nervenklinik Halle, 5. 7. bis 5. 10. 1907.

Epileptische Dämmerzustände. Als Kind Masern, sonst angeblich nie krank gewesen. Mit 19 Jahren Kopfverletzung, darauf eine halbe Stunde bewußtlos und 3 Tage lang unklar, hatte später öfter Dämmerzustände und Konflikt mit Behörden wegen öffentlicher Entblößung. Öfter beim Essen traumhafter Zustand; Augen sind dann starr, der Speichel fließt aus dem Munde, Antworten dann erst auf energischen Anreiz, seit einem halben Jahr reizbar, hat viel Kopfschmerzen. Ist sonst normal.

Eine ursächliche Wirkung des Traumas besteht zweifellos. Herdsymptome fanden sich nicht.

37. Fall: Peter B., 28 Jahre, Heil- und Pflege-Anstalt Bernburg, Aufnahme 1906.

Vater war Potator und geistig abnorm. Patient hatte in Jugend Rhachitis, Typhus mit anschließender Encephalitis, ist dabei angeblich vorübergehend blind gewesen. Mit 5 Jahren angeblich Nephritis mit Ödemen. Anlage normal. Anfälle seit 19. Jahr, der erste plötzlich bei Aufstauchen eines Förderkorbes im Schacht. Es folgten typische Anfälle, später Beschränkung und Tobsucht. Leichte rechte untere Facialisparese. Das rechte Auge bleibt in allen Bewegungen etwas zurück, ebenso Pupille. Zungennarben vorhanden. Schmerzempfindungen herabgesetzt, in Extremitäten ganz bedeutend. Wärme- und Kälteempfindung sind undeutlich. Beiderseits leichter Patellarklonus. Jetzt besteht schwere Demenz.

Von dem Heer ätiologischer Momente ist der Typhus mit consecutiver, scheinbar schwerer Encephalitis das folgenschwerste. Will man nicht eine durch Typhus oder Trauma gesetzte Läsion des Rückenmarks annehmen, so würden die verschiedenen Symptome, besonders die beiderseitige starke Hypästhesie den Schluß auf multiple bilaterale Hirnherdchen nahelegen, die bei dem schweren Typhus ja keine Absonderlichkeit darstellten. Auch kann ja das schwere Trauma nicht bloß auslösend, sondern aufs Neue lädierend gewirkt haben.

38. Fall: Hermann G., 43 Jahre, Heil- und Pflege-Anstalt Bernburg, Aufnahme 1905.

Veranlagung gut, hat Gymnasium bis Unterprima besucht. Viele Kinderkrankheiten. Als Kind 2 m hoch gefallen. Beginn der Anfälle mit 22 Jahren, jetzt periodische Geistesstörung. Typische Anfälle. Oft maßlose Gewalttätigkeit. Hat sehr viele kleine Narben, besonders an Kopf und Gesicht, desgleichen Bißnarben. Reflexe o. B.

Motilität und Sensibilität gut. Linke untere Facialisparese vorhanden, zwar gering, aber bei genauer Beobachtung doch deutlich evident. Im linken Gesicht sind auch alle Empfindungsqualitäten außer Berührung unsicher.

Die Beziehungen des Traumas zu der Genese der Anfälle ist unsicher. Die Facialisparese muß zwar cerebralen Ursprungs sein, dagegen könnte die Sensibilitätsstörung auch durch peripheres Trauma entstanden sein bei der Unzahl der Narben, die von Anfällen und Tobattacken herrühren. Eine Anästhesie z. B. über dem rechten Auge ist zeitlich genau zugleich mit einer Narbe entstanden, die den rechten Frontalis schneidet.

39. Fall: Heinrich R., 26 Jahre, Nervenklinik Halle, 28. 6. bis 15. 8. 1906.

Bis zum 9. Jahr Bettnässen. Schädel o. B. Klopfschall über der ganzen linken Seite etwas lauter. Anfälle seit einem Jahr. Keine Sensibilitätsstörungen, kein Romberg.

Ätiologische Anhaltspunkte fehlten, Herdsymptome waren nicht zu konstatieren.

40. Fall: Elisabeth V., 37 Jahre, Nervenklinik Halle, 12. 7. bis 31. 8. 1908.

Ist zart gebaut, meist ruhig. War gute Schülerin. Erste Krämpfe in Schwangerschaft mit 27 Jahren, dann wieder zwei Jahre später nach Schreck, seitdem menstrueller Typus, auch Dämmerzustände, Gedächtnisabnahme, später Wahnideen und Sinnestäuschungen. Bindehautreflex etwas vermindert, Akkomodation normal. Bei Blick nach links mitunter leichter Nystagmus.

Eine ätiologische Beziehung der Genitalsphäre zu der Epilepsie ist wohl nicht von der Hand zu weisen. Herdsymptome fanden sich nicht, da der Nystagmus isoliert als ein solches wohl kaum gelten kann.

41. Fall: Hermann Sch., 43 Jahre, Nervenklinik Halle, 2. 5. bis 7. 5. 1910.

War gesund bis 1893. Damals fiel ihm ein Ziegelstein vom Dach auf den Kopf, dann längere Bewußtlosigkeit. Stark blutende Wunde. Der Knochen war verletzt. Es wurden Splitter herausgezogen. Danach viel Druck im Kopf und Ziehen im Nacken. 2 Jahre später Anfälle, angeblich ohne Bewußtseinsverlust. Dabei Angstgefühl, Ohrensausen, Ameisenkriechen an der Stirn, Zittern an den Beinen, Gesichtstäuschungen, Zucken im Gesicht, meist rechts. Dabei kann er verstehen, aber nicht sprechen. All diese

Symptome bestanden, zumal zu Beginn der Anfälle, zu einzelnen oder mehreren zusammen, auch außerhalb der Anfälle. Angeblich muß er bei Lärm zittern und kann keinen Zug fahren sehen. Rechtes Gesicht ist schwächer innerviert als linkes, rechtes Gesichtsfeld nach unten eingeschränkt. Leichter Romberg vorhanden. Am linken Schädel seitlich eine 4 cm große wulstige, empfindliche Narbe, bei Druck darauf Ameisenlaufen, besonders an Stirn. Trigeminuspunkte sind schmerzempfindlich, öfter Zucken im rechten Gesicht. In Armen plötzlich ruckartige Bewegungen, grobschlägiger Tremor der Hände. Leichte Erregbarkeit. Urteil und Merkfähigkeit herabgesetzt. Ist gemeingefährlich.

Der Zusammenhang mit dem Trauma besteht hier zweifellos. Man darf den Fall wohl als symptomatische, Jackson'sche Rindenepilepsie auffassen. Nach den Symptomen zu urteilen, müßte die Narbe, wenn sie nur oberflächlich vorhanden ist, eine recht beträchtliche Ausdehnung haben, wobei vom Sehapparat vielleicht die Bahnen mitbetroffen sind, die vom Seh- zum sensorischen Sprachzentrum führen. Man müßte sonst annehmen, daß der Reiz von einer Narbe herrührt, die der Splitter weiter in der Tiefe gesetzt hat, wo die entsprechenden Bahnen auf kleineren Querschnitt projiziert sind. Dies erscheint jedoch unwahrscheinlich, da man ja von so tief sitzenden Reizstellen zur Hauptsache tonische Krämpfe erwartet (Binswanger).

42. Fall: Karl L., 31 Jahre, Heil- und Pflege-Anstalt Bernburg, Aufnahme 1911.

Hat seit 2 Jahren typische Anfälle. Die Anamnese bietet keine Anhaltspunkte.

Demenz und Tobsucht. Kopf nicht empfindlich, über rechtem oberen Stirnbein nahe der Mediane ist der Schall etwas verkürzt. Occiput ist sehr stark, vom Scheitelbein scharf und sehr erhaben abgesetzt. Linkes Gesicht ist vom Auge abwärts etwas hängender, links besteht ganz geringe Ptosis, linke Pupille ist etwas weiter, als rechte. Hautreflexe sehr schwach, Sehnenreflexe lebhaft, rechts starker Patellarklonus. Romberg angedeutet, alle Empfindungsqualitäten herabgesetzt.

Die Anamnese läßt uns hier wieder ganz im Stich. Der knöcherne Schädel macht den Eindruck, als wenn das Os parietale gürtelförmig quer eingeschnürt wäre. Es wäre dabei natürlich, wenn die Ränder des Knochens besonders stark nach innen gedrückt wären. Es würden in diesem Falle die Sensibilitätsstörungen durch Druck auf beide Parietallappen, die leichte linke Facialisparese durch besonderen Druck des rechten vorderen unteren

Winkels verständlich. Die beiden bisher angenommenen Zentren des Okkulomotorius in den Parietalwindungen (Anton) und im hinteren Teil der ersten und zweiten Stirnwindung (Sherrington, Krause) würden so auch gerade getroffen, und das würde eine Erklärung für die Beteiligung dieses Nerven abgeben. Auf diese Art wäre es ja auch ganz natürlich, daß die mehr zentral unter dieser Platte gelegenen Arm- und Beinzentren nicht beteiligt sind. Diese Erklärung klingt zwar etwas gesucht und äußerlich, würde mir aber eine entsprechende Wirkung einer excessiven Kompression der Scheitelbeine, z. B. intra partum, sehr gut erklären, die auch unter Umständen, wie z. B. in diesem Falle, erst nach beendigtem Wachstum und besonderer Festigung des Schädels zum Ausdruck kommen brauchte. Es liegt mir daher der Gedanke an ein Geburtstrauma sehr nahe. Ob der Schallverkürzung im oberen rechten Stirnbein eine besondere Bedeutung zukommt, läßt sich nicht feststellen, da ja bisher die Gehirntopographie keine Zentren an dieser Stelle kennt, deren Läsion sich im Nervensystem objektiv offenbaren würde. Bei dem Sitz der Stelle dicht an der Mediane wäre es jedoch möglich, daß sie diese nach hinten etwas überragte und durch Reizung des linken Beinzentrums den rechten Knieklonus veranlaßte.

43. Fall: Minna R., 30 Jahre, Nervenklinik Halle, 12. 11. 1907 bis 10. 2. 1908.

Epilepsie mit Dämmerzuständen. Orientierung erhalten, teilweise Amnesie. In Kindheit angeblich öfter Krämpfe, jedoch leicht, später öfter Dämmerzustände. Seit dem 29. Jahr epileptische Anfälle, seit Kurzem geistig gestört, Tobsucht. Reflexe lebhaft, Sensibilität herabgesetzt. Gebessert entlassen.

Außer der Hypästhesie ließ sich objektiv nichts nachweisen. Ein Zusammenhang der Epilepsie mit den Kindheitskrämpfen ist wahrscheinlich.

44. Fall: Franz Sch., 44 Jahre, Nervenklinik Halle, 20. 9. bis 1. 10. 1894.

Delirium tremens, geheilt entlassen. — 2. Aufnahme 15. 11. bis 17. 12. 1905. Epileptische Dämmerzustände. Mutter hatte angeblich Krämpfe. Patient leidet seit 11 Jahren an epileptischen Anfällen. Zuletzt kein Alkoholabusus mehr. Nach erster Entlassung scheinbar gesund. 1 Jahr später monatlich 1 Anfall. Ist leidlich orientiert, hat öfter Sinnestäuschungen. Reflexe normal, Arteriosklerose, leichte Hyperalgesie.

Als Entstehungsursache kann der starke Alkoholismus, vielleicht zugleich die leichte Belastung gelten. Herdsymptome fanden sich nicht.

45. Fall: Ernst W., 35 Jahre, Nervenklinik Halle, 10. bis 20. 11. 1909.

Epileptischer Dämmerzustand. Wird von Polizei bewußtlos gebracht, reagiert gar nicht, bewegt Arme und Beine. Gesicht ist sehr blaß, Pupillen reagieren schwach, Zungenbisse, Amnesie, war bis zu diesem Anfall normal. In Klinik 18 Anfälle, nach den Anfällen öfter Erbrechen. Rechtes Bein funktioniert auffällig schlechter als linkes, Reflexe jedoch normal, Gang taumelnd, breitspurig. Gebessert entlassen.

Sitz der Läsion ist wahrscheinlich die linke obere Zentralwindung. Die plötzliche Entstehung sowie die baldige Besserung und die Nichtbeteiligung anderer Zentren läßt vielleicht an eine kleine Blutung denken. Man müßte dann annehmen, daß kleine Rindenblutungen ohne ausgedehntere destruktive Wirkung eher als Reiz wirken, während größere apoplektische Blutungen infolge Zerstörungen Lähmungen verursachen.

46. Fall: Wilhelm R., 36 Jahre, Nervenklinik Halle, 25. 5. bis 16. 6. 1910.

Epilepsie, Neurasthenie. Seit $^5/_4$ Jahren 4 Mal Krämpfe, war früher nie krank. Zungenbisse vorhanden. Amnesie, Einnässen, typische Anfälle immer nachts. Dauernde Schmerzen in linker Körperhälfte, öfter Schwindelanfälle, seit einem Jahr verringerte Potenz. Hat Bandwurm gehabt. Reflexe lebhaft, keine Ataxie. Sensibilität normal, linker n. supraorbitalis druckschmerzhaft. Nur die linken Brustschmerzen existieren seit einem Jahr (Husten vorhanden). Die übrigen linksseitigen Schmerzen bestehen seit einem Fall auf die linke Seite, erst vor 3 Monaten. Gebessert entlassen.

Ätiologie ist unklar; man kann nach dem Gesagten auch eine Reflexepilepsie annehmen.

47. Fall: Auguste R., 37 Jahre, Nervenklinik Halle, 24. 11. bis 10. 12. 1909.

Anfälle seit $1^1/_2$ Jahren, seit 2 Jahren Hitze im Kopf bei der Periode, was auch oft dem Anfall vorausgeht. Typische Anfälle und Absencen. Ist nicht orientiert, aber ruhig, hat Zungenbisse. Reflexe o. B., Gesicht rot, Kopf asymmetrisch. Kopf und Gesicht sind rechts stärker entwickelt. Pupillen reagieren. Linker

Mundwinkel eine Idee hängend, linkes Gesicht weniger entwickelt. Rachenreflex schwach.

An Herdsymptomen war nur die leichte linke Facialisparese zu konstatieren, die aber vielleicht von einer Läsion im Kern oder peripheren Neuron herrührt, weil sie scheinbar von einer trophischen Störung begleitet ist.

48. Fall: August St., 47 Jahre, Nervenklinik Halle, 4. 6. bis 18. 6. 1907.

Im 9. Jahr allmählich Verbildung des Rumpfes. Vor 5 Jahren Sturz vom Wagen auf den Kopf, 8 Tage später Krampfanfall, später gehäufte Anfälle. Vielfach Schwindel. Bis 1906 Anfälle nur aus Krämpfen oder Schwindel bestehend, dann zum ersten Mal typischer epileptischer Anfall. Später wiederholten sich diese Anfälle. Kleiner Mann, Muskulatur mäßig entwickelt. Verbiegung der Brustwirbelsäule nach rechts, linke Seite eingezogen, Narbe an Hinterkopf. Bindehautreflex herabgesetzt, Rachenreflex schwach, Bauch- und Fußsohlenreflex erloschen, sonst Reflexe gesteigert. Links Patellarklonus, rechts nur schwach, Gang breitspurig, leichte Ataxie, vorübergehend leichte Verblödung.

Auch hier kann man das Trauma bestimmt als Ursache annehmen. Daß die Ataxie auf eine Läsion des Kleinhirns zurückzuführen ist, ist unwahrscheinlich, da dasselbe einmal ziemlich geschützt liegt, andererseits die erloschenen oder herabgesetzten Haut- und Bindehautreflexe vielleicht einen ganz leichten Hinweis auf das Parietalhirn geben. Den Pattellarklonus möchte ich außer Betracht lassen, da es nicht auszuschließen ist, daß dabei die Skoliose mitspielt.

49. Fall: Carl Sch., 46 Jahre, Nervenklinik Halle, 25. 2. bis 9. 3. 1906.

Fiel vor 8 Tagen 3 m tief, keine nachfolgende Bewußtlosigkeit, jetzt epileptischer Dämmerzustand, ist erregt, ängstlich, hat Sinnestäuschungen und Verfolgungswahn. Später Krampfanfall, danach nicht orientiert. Romberg positiv, starker Händetremor, leichte artikulatorische Störungen. Später geordnet. Hat angeblich nie viel getrunken.

Auch hier ist der Zusammenhang mit dem Unfall ziemlich zweifellos. Ataxie, Handtremor und gestörte Artikulation deuten, freilich etwas unbestimmt, auf die linke motorische Region.

50. Fall: Wilhelmie Sch., 66 Jahre, Nervenklinik Halle, 5. 11. bis 27. 11. 1905.

Angeblich seit einer Schwangerschaft vor 20 Jahren typische epileptische Anfälle mit Bewußtlosigkeit, Zungenbiß und allgemeine Convulsionen. Zeitweise Tobsucht und Wahnideen und Sinnestäuschungen. Amnesie für Anfälle; jetzt Dämmerzustand.

Herdsymptome wurden nicht konstatiert. Man muß neben der Schwangerschaft auch an Arteriosklerose denken.

51. Fall: Th., 49 Jahre, Nervenklinik Halle, 28. 7. bis 14. 8. 1908.

Seit einem Jahr vier Anfälle mit Bewußtseinstrübung, dabei angeblich wenig Zuckungen, aber Zungenbiß. Früher schon viel Druck im Kopf, zuletzt viele Schwindelanfälle. Accomodation erschwert, zeitweilig Strabismus convergens. Vorgestreckte Zunge zittert leicht. Keine Ataxie, Sensibilität o. B., 12. 8. 2 Anfälle, dabei lallende Sprache, Drehung von Kopf und Augen nach rechts, klonische Zuckungen zuerst rechts, dann links an Händen und Armen, dabei Bewußtlosigkeit, Reflexe erloschen, dann Tonus und tiefer Schlaf. Vollkommene Amnesie. Potatorium geleugnet. Ungeheilt entlassen.

Das Alter und die allmähliche Entwicklung von zuerst rudimentären zu später vollentwickelten atypischen Anfällen legt auch hier den Gedanken an arteriosklerotische Genese nahe. Die Symptome, besonders während des Anfalls, machen die Auslösung der Anfälle von der linken Hemisphäre aus sehr wahrscheinlich.

52. Fall: Luise E., Invalide, 59 Jahre, Nervenklinik Halle, 3. 5. bis 21. 5. 1910.

Hatte gute Anlagen. Ehe seit 10 Jahren, 3 gesunde Kinder. Seit 6 Jahren epileptische Anfälle, seit einem Jahr häufiger. Bei Arbeit öfter Absencen, 10 Minuten lang nachher Schwäche und Kopfschmerzen. Rohe Kraft rechts bedeutend stärker als links. Bei Anfall keine Verletzungen, aber vollständige Reaktionslosigkeit, dann Amnesie. Starke Gedächtnisabnahme.

Ätiologische Anhaltspunkte fehlen. Nach den Daten müßte bei der Patientin die Menopause verhältnismäßig spät eingetreten sein, und würde der Beginn der Epilepsie damit coincidieren. Das lediglich Überwiegen der Kraft rechts möchte ich noch nicht als Herdsymptom auffassen.

53. Fall: Richard F., Nervenklinik Halle, 24. 9. bis 4. 10. 1909.

Vor einem Jahr Sturz vom Wagen. Angeblich schon seit 2 Jahren vor dem Unfall infolge Hitzschlag Krampfanfälle. Seit

dem Unfall sollen sie stärker sein. Typische Anfälle, danach angeblich Schmerzen in der Stirn. Schädel an Stirn klopfempfindlich. Labile Herztätigkeit, leichter Dermographismus. Bindehautreflex herabgesetzt, kein Tremor, Patellar- und Achillessehnenreflex gesteigert, Sensibilität o. B. Während der Beobachtung täglich Anfälle und Dämmerzustände, Einnässen, hochgradige Amnesie.

Wenn man auch die Angabe über Entstehung durch Hitzschlag im Auge behalten muß, so darf man doch wohl den jetzigen Zustand als eine funktionelle nervöse Erkrankung, als traumatische Neurose auffassen. Ob man Klopfempfindlichkeit und Schmerzen an der Stirn zu einer Lokalisation verwerten darf, erscheint mir fraglich.

Ich füge nun noch eine tabellarische Übersicht hinzu, die das Resultat der angestellten Untersuchungen nach einigen wichtigen Gesichtspunkten ordnen soll.

Ich erwähnte schon, daß ich allzu vage, isolierte Symptome wohl in der Krankengeschichte anführte, dagegen in der statistischen Aufstellung nicht mitzählen will, weil sie nur, wenn auch oft sehr schwache, so doch immerhin einwandsfreie Herdsignale enthalten soll.

Erkrankungen der frühesten Jugend, besonders Krämpfe, sind zweifellos in bedeutend mehr, als den registrierten Fällen vorausgegangen, da man zunächst oft mit der Möglichkeit in hohem Maße rechnen muß, daß die Patienten oder Angehörigen es trotz des Vorkommens nicht wissen oder vergessen haben. Dann boten sich in Bernburg noch besondere anamnestische Schwierigkeiten dadurch, daß dem Charakter einer reinen Heil- und Pflege-Anstalt gemäß dorthin fast niemals Epileptiker im Anfangs-, sondern meist in sehr fortgeschrittenem Stadium kamen, die selbst nichts Genaues angeben können und in ihrem Alter die Eltern verloren oder kaum mit ihnen Verbindung haben.

Fragt man sich nun nach dem Wert, den solche Erhebungen haben, so imponiert zunächst die sehr hohe Zahl der Fälle mit Herdsymptomen, die ätiologisch von großer

Wichtigkeit ist. Freilich entsteht da die weitere Frage, ob die Herdsymptome eine Stelle signalisieren, die auch wirklich Ursache der Erkrankung ist, oder ob sie nur zufällige Begleiterscheinung oder gar Folge der Epilepsie sind.

Als Folge ließen sie sich höchstens in dem genannten, bestreitbaren Sinne einer „herdförmigen Exacerbation des diffus-gliotischen Prozesses" nach Vogt auffassen. Meist wird man sie zweifellos ursächlich deuten können, zumal, wenn sie den Anfall immer einleiten. Als bloße Trabanten der Epilepsie werden sie nur dann gelten können, wenn sie nur intervallär und gleichmäßig bestehen, dagegen sich nie vor, in oder nach Paroxysmen besonders hervorheben. Aber selbst dann könnten sie noch die Ursache sein; sie sind es erst recht dann, wenn sie genau gleichzeitig mit der Epilepsie begonnen haben.

Das zweite und wichtigste Moment des Ergebnisses möchte ich in einem Hinweis auf die Therapie erblicken. Je präziser man einen Herd signalisiert sieht, je bestimmter man eine anatomische Grundlage annehmen muß, desto berechtigter erscheint ein operativer Eingriff nach einer der eingangs genannten Methoden. Wie schon gesagt, wird in jedem Falle die Operation nur als ultima ratio zu gelten haben. Man wird von Fall zu Fall abwägen müssen und je nach Anamnese, Symptomen und Verlauf das Verfahren wählen.

Bei deutlichen Herdsymptomen wird man ev. schon trotz leichten Verlaufs das von Horsley, Krause, Friedrich u. A. mehrfach ausgestaltete Verfahren wählen dürfen. Danach wird nach Trepanation und Spaltung der Dura mittels unipolarer Elektrode die primär-krankende Stelle aufgesucht, und diese Rindenpartie bis zu 5 mm tief und darüber abgetragen, dann die Dura vernäht und der Defekt in der Regel mit dem Knochen wieder geschlossen. Unter Umständen darf dieser Weg auch wohl eingeschlagen werden bei leichteren Herdsignalen, aber schwerem Ver-

lauf, besonders dann, wenn die Anamnese eine infantile cerebrale Erkrankung angibt.

Öfters deckt sich der Ort des Traumas oder der Schmerzen am Schädel nicht mit dem Entstehungsort der Herdsymptome. Nach der Ansicht mehrerer Autoren, u. A. Anton und Binswanger, ist dann nach den bisherigen Erfahrungen im Zweifel das Entstehungsfeld der Herderscheinungen anzugreifen.

Bei fehlenden Herdsymptomen wäre die palliativste Methode zur Druckentlastung der schon erwähnte Balkenstich nach „Anton-Bramann". Außerdem ist noch die „Ventilbildung" nach „Kocher" zu erwähnen. Beide Methoden haben einige sehr gute Resultate gezeitigt und kommen vornehmlich ins Kalkül bei drohendem Status epilepticus. In solchen Fällen hat man dann nach Trepanation die Möglichkeit einer Ventrikelpunktion und ev. der Applikation krampfstillender Mittel auf die Gehirnoberfläche. Anton berichtet einen sehr interessanten Fall, bei dem durch eine traumatisch entstandene Schädellücke eine Kokaineinspritzung gemacht wurde mit dem Erfolg, daß die vorher bis zu 40 täglich betragenden Anfälle sich zusehends verringerten, sodaß der Patient wieder einem Beruf nachgehen konnte.

Von den Fällen meines Materials ist nur einer, Fall 4, operiert worden, leider ohne wesentlichen Erfolg. Dem Jackson'schen Typus ließen sich, als reine oder auch gemischte Formen, 8 Fälle = 15,09% zurechnen.

Sehr wichtige Gesichtspunkte für die Indikation und die Prognose einer etwaigen Operation bilden die Dauer seit dem Trauma oder sonstigen Beginn und eine schon vorhandene Demenz oder die Tendenz dazu. In dem vorliegenden Krankenmaterial war in 34 Fällen = 64,15% eine mehr oder minder starke Demenz vorhanden.

Natürlich ist es ratsam, bei stürmischen Erscheinungen oder beginnender Demenz möglichst bald einzugreifen, wenn nicht der ohnehin schon zweifelhafte Erfolg durch

ev. eingetretene allgemeine „epileptische Veränderung“ vollkommen in Frage gestellt werden soll. Doch bietet andererseits stärkere Demenz an sich noch keine Kontraindikation, da man nach Operationen schon die Rückbildung selbst sehr hochgradiger Demenz konstatiert hat.

Es ist wiederholt der Einwand gemacht worden, daß die Operationsnarbe eine Quelle neuer Anfälle sein würde. Doch sagt Krause, gestützt auf seine praktische Erfahrung beim Menschen, „daß eine derartige, das Rezidiv in sich tragende Wirkung durchaus nicht die Regel ist.“ Selbst dann, wenn die Jackson'sche Epilepsie durch einen tief in der Hirnsubstanz gelegenen Herd veranlaßt wurde, soll die Rindenoperation nach Horsley-Krause dauernde Heilung bringen können.

Bei dem genannten Verfahren war es auffällig, daß die Lähmungen der zugehörigen Extremitäten unerwartet gering waren und sich sehr weit zurückbildeten. Anton erblickt darin die Fähigkeit des Gehirns zur Kompensation nicht tiefer Verletzungen auch der motorischen Rinde. In seiner Abhandlung „über den Wiederersatz der Funktion bei Erkrankungen des Gehirns“ macht er hochinteressante Mitteilungen über Tierexperimente, klinische und pathologisch-anatomische Befunde. Danach kann man mit ziemlicher Sicherheit sagen, daß andere Hirnteile, und zwar sowohl Rinde, als auch infrakortikale Zentren für den Ersatz der Funktion eintreten können.

Für eine Operation sind damit zweierlei Chancen gegeben: In abgelaufenen Fällen, z. B. Kinderlähmungen, sind bereits die lädierten Teile einigermaßen ersetzt und „von geringerer Wertigkeit für die gesamte motorische Funktion“. Das erweckt die Hoffnung, daß ihre Entfernung gar keine oder nur geringe Ausfallsymptome zeitigt. Stand aber das Zentrum bisher in der Vollkraft seiner Funktion, so muß man ja mit einem Ausfall rechnen, der aber nach den Erfahrungen sich bald vollkommen oder wenigstens ausreichend kompensieren kann.

Wenn der Prozentsatz der Dauerheilungen bisher auch noch nicht sehr hoch ist, so sind doch in sehr zahlreichen Fällen dauernde oder vorübergehende beträchtliche Besserungen erzielt worden, und man darf die Hoffnung hegen, daß es der Chirurgie durch unentwegten weiteren Ausbau gelingen wird, in steigendem Umfang den Epileptischen Heilung oder wenigstens Linderung ihres körperlichen und sozialen Elendes zu verschaffen.

Lfde. Nr.	Alter beim 1. Anfall	Herdsymptome vorhanden?	Welcher Art?	Verlauf	Jackson-Typus?	Demenz?	Urkrankheit?
1	$^1/_2$	ja	Sensorische Aphasie, Taumeln nach rechts, Hyperalgesie in der rechten Schläfe. Augen im Anfall nach rechts gedreht. Linke Hand schwächer (Entwicklungsstörung?).	Anfangs partiell, nur im Kopf, dann schwerer, ohne Koma, später genereller Klonus. Idiotie.	vielleicht anfangs?	dauernd vorhanden	Hereditäre Lues. Zange? Geburt $2^1/_2$ Tage.
2	1	nein	—	Von Zahnkrämpfen an progredienter Verlauf. Typische Anfälle. Seit 14. Jahr Demenz. Agressiv.	nein	ja	Eklampsia infantum.
3	1	ja	Zuckungen links, Druckgefühl unter der Kopfplatte, Zunge weicht nach rechts ab. Rechter Scheitel stärker gewölbt. Bei Sprechen Mund stärker nach links. Tremor der Hände, Arm-, Knie- und Achillesreflexe gesteigert. Nach Erregung Nachzucken im linken Arm und Gesicht.	Wiederkehr der Anfälle erst mit 13 Jahren. Typische und atypische Anfälle. Tobsucht.	ja	ja	?
4	2	ja	Schwäche, Zittern, Parästhesien, erhöhte Reflexe der linken Extremitäten, linker Mundwinkel etwas gesunken, linke Braue schwächer gehoben. Gaumen- und Rachenreflex erloschen. Rechter Frontalhöcker stärker. Rechter Schädel klopfempfindlich. Schalldifferenz. Gehör links schwächer.	Typische Anfälle und Äquivalente. Nach Operation schlimmer. Halluzinationen.	anfangs wahrscheinlich, später angedeutet in Aura und Äquivalent	ja	Traumatische Encephalitis?
5	2	nein	—	Typische Anfälle. O. B.	nein	stark, zunehmend	Masern.
6	2	ja	Rechte Pupille weiter, besonders bei Convergenz.	Typische Anfälle, schlimmer werdend. Seit 2. Jahr zunehmende Idiotie und Tobsucht.	nein	ja	Krämpfe, Encephalitis?

Lfde. Nr.	Alter beim 1. Anfall	Herdsymptome vorhanden?	Welcher Art?	Verlauf	Jackson-Typus?	Demenz?	Urkrankheit?
7	2	nein	—	Nach 1. Anfall Ruhe bis 16. Jahr. Dann Wiederkehr.	nein	ja	Encephalitis??
8	3	ja	Rechte Pupille weiter, rechts Reflexe gesteigert, rechtes Gesicht und Rumpf zurückgeblieben; enorme Sprachstörung, oft rechts Convulsionen.	Typische Anfälle, fortschreitend. Oft rechts Convulsionen außer Anfall.	ja? gemischt mit typischen	nein	Geburtstrauma?
9	3	ja	Rechter Bulbus bleibt bei Convergenz zurück. Rechts enormer Patellarklonus.	Typische Anfälle.	nein	sehr hochgradig	Encephalitis.
10	4	nein	—	Typische Anfälle.	nein	stark	genuin?
11	4	nein	—	Sehr milde, nur Absencen, lange Unterbrechungen.	nein	nein	genuin?
12	5	ja	Pupille rechts weiter, Reflexe rechts gesteigert, Zunge kann kaum nach links gestreckt werden, leichte artikulatorische Störung. Beiderseitige Sensibilitätsstörungen.	Typische Anfälle. Lange Intervalle.	nein	leicht	?
13	6	nein	—	Progredient, typisch.	nein	stark	Encephalitis.
14	7	ja	Schwäche, Parästhesien und Unsicherheit im rechten Arm. Rechter Facialis schwächer. Rechts gesteigerte Reflexe. Leichter Nystagmus. Links Geschmack, Geruch und Gehör schwächer.	Typische Anfälle und einzelne Zuckungen. Halluzinationen. Kurze Absencen. Anfangs meist nachts, zuletzt gehäuft. Oft sehr erregt.	schwach angedeutet, gemischt mit typischen	beginnend	Scarlatina.
15	7	nein	—	Intervalle, zuletzt Verschlimmerung. Melancholisch. Gewalttätig.	nein	beginnend	Verbrennung.

16	7	ja	Rechts gesteigerte Reflexe. Hyperästhesie der oberen Körperhälfte, Romberg positiv.	Typische Anfälle und Absencen.	nein	leicht	Urämie, Eklampsie.
17	7	ja	Zuckungen in rechten Extremitäten. Hyperästhesie an Gesicht und Körper. Okulomotoriusbeteiligung. Rechts Trigeminuspunkte empfindlich.	Abwechselnd stärker und schwächer. Später gehäufte Anfälle.	nein	ja	?
18	7	ja	Hyperästhesie. Links Okulomotoriusbeteiligung. Romberg positiv.	Beginn nach Encephalitis. Mit 20 Jahren typische Epilepsie. Absencen.	nein	leicht	Encephalitis. Davor Trauma.
19	8	ja	Amnestische Aphasie für alle Sinne. Muskelsinn gestört. Okulomotoriusstörung.	Typisch.	nein	ja	?
20	10	ja	Zuckungen im linken Facialis. Hypoglossusbeteiligung in Aura. Rachenreflex herabgesetzt. Okulomotoriusstörung.	Beginn plötzlich, viele Anfälle.	ja	nein	Cysticercus.
21	10	nein	—	Typische Anfälle und petit mal.	nein	ja	Masern?? (Viscerale Reflexepilepsie?)
22	$10^1/_2$	ja	Muskelspannung rechts stärker. Klonus rechts stärker, Tonus rechts schwächer. Bilaterale Hirnnervensymptome (Facialis, Okulomotorius, Trigeminus, Glossopharyngeus). Romberg positiv.	Typischer, progredienter Verlauf. Benommenheit.	nein	beginnend	Belastung? Geburtstrauma?
23	13	schwach	Linkes Bein zittert beim Erheben.	Typische Anfälle mit Intervallen.	nein	nein	Diphtherie? Masern? Otitis media? genuin? Schädelverdickung?

Lfde. Nr.	Alter beim 1. Anfall	Herdsymptome vorhanden?	Welcher Art?	Verlauf	Jackson-Typus?	Demenz?	Urkrankheit?
24	14	ja	Linke Pupille weiter, linke untere Facialisparese, links Fußklonus, Muskelsinn gestört, Hyperästhesie.	Typische Anfälle. Starker Wandertrieb.	nein	ja	Psychopath. Belastung?
25	14	ja	Linke Facialisparese.	Typische Anfälle und Absencen. Schwerer Verlauf, gehäufte Anfälle.	nein	beginnend	Starke Belastung. Trauma (10 Jahre vor Anfällen).
26	15	ja	Linke untere Facialisparese, links Hyperästhesie, Linkshänder.	Typische Epilepsie.	nein	nein	Geburtstrauma.
27	15	ja	Linke Pupille weiter. Linke Hautreflexe fehlen. Schwere allgemeine Sensibilitätsstörung.	Große und kleine Anfälle, progredient. Meist menstrueller Typus.	nein	leicht	Geburtstrauma?
28	16	schwach	Im linken Facialis Spannung. Linker Patellarreflex bedeutend stärker.	LeichteGedächtnisabnahme. Typischer Anfang, oft gehäuft.	nein	nein	Belastung? Schreck in Pubertät.
29	16	ja	Leichte artikulatorische Störung, am rechten Bauch Sensibilitätsstörung, Reflexe fehlen dort. Lokalisation und Koordination unsicher. Rechter Knieklonus.	Typische Anfälle, gehäuft, progredient.	nein	ja	?
30	16	ja	Rechte Facialisparese, rechts Knieklonus stärker. Okulomotorius?	Status epilepticus.	nein	ja	Belastung?
31	16	nein	—	Typische große Anfälle.	nein	leicht	Encephalitis?
32	16	ja	Rechte Facialisparese, rechter Radialis schmerzhaft.	Typisch.	nein	nein	Belastung?
33	$16^1/_2$	schwach	Rechts Optikusschwäche und Flimmern.	Dämmerzustände.	nein	nein	Belastung? Trauma

34	17	ja	Geruchssensationen in Aura.	Zuerst abortive Anfälle, später typisch.	nein	nein	Diphtherie?
35	$18^1/_2$	ja	Parese des rechten Facialis und Arms, rechte Pupille weiter, Geruch und Gehör rechts schlechter; rechts Fußklonus und Stauungspapille.	Typische Anfälle, Schwindelanfälle, Intervalle.	nein	angedeutet	Lues?
36	19	nein	—	Dämmerzustände, Reizbarkeit.	nein	nein	Trauma.
37	19	ja	Rechte Facialis- und Okulomotoriusparese. Beiderseits starke Hyperästhesie der Extremitäten.	Typische Anfälle, später gehäuft.	nein	hochgradig	Typhus, Encephalitis. (Trauma auslösend.)
38	22	ja	Linke untere Facialisparese.	Viele typische Anfälle. Tobsucht.	nein	periodisch	Trauma?
39	25	nein	—	Typisch.	nein	nein	?
40	27	nein	—	Typische Anfälle. Menstrueller Typus. Dämmerzustände.	nein	ja	Gravidität?
41	28	stark	Rechte Facialisparese. Gesicht und Gehör betroffen. Motorische Aphasie. Gefühlsstörungen. Zittern in Armen und Beinen.	Abortive Anfälle.	ja	beginnend	Schädeltrauma.
42	28	ja	Linke untere Facialisparese, linke Okulomotoriusschwäche. Allgemeine Hyperästhesie.	Typische Anfälle. Tobsucht.	nein	ja	Geburtstrauma?
43	29	nein	—	Vorher schon Dämmerzustände, geistige Störung, zuletzt Besserung.	nein	vorübergehend (gebessert)	?
44	33	nein	—	Typische Anfälle. Halluzinationen.	nein	beginnend	Starker Alkoholismus. (Belastung?)

Lfde. Nr.	Alter beim 1. Anfall	Herdsymptome vorhanden?	Welcher Art?	Verlauf	Jackson-Typus?	Demenz?	Urkrankheit?
45	35	ja	Schwäche des rechten Beins.	Typische Anfälle und Dämmerzustände. Besserung.	nein	nein	Blutung in linke Zentralwindung?
46	35	nein	—	Typisch. Zuletzt Besserung.	nein	nein	?
47	35½	ja	Leichte linke Facialisparese. Zugleich trophische Störung in seinem Gebiet.	Typische Anfälle und Absencen.	nein	nein	?
48	42	ganz schwach	Hautreflexe erloschen, Bindehautreflexe sehr schwach; leichte Ataxie.	Anfangs einzelne Krämpfe oder Schwindel, später typische Anfälle.	vielleicht anfangs	vorübergehend, leicht	Trauma.
49	46	ja	Leichte Artikulationsstörung, Romberg, Handtremor.	Dämmerzustände, später Krampfanfall.	nein	nein	Trauma.
50	46	nein	—	Typische Anfälle. Zuletzt Dämmerzustände.	nein	vorübergehend	Schwangerschaft.
51	48	ja	Im Anfall Drehung von Kopf und Augen nach rechts. Zuckungen zuerst rechts. Akkomodation erschwert.	Zuerst rudimentäre, später große Anfälle.	nein	nein	wahrscheinlich Arteriosklerose.
52	53	nein	—	Große Anfälle, Absencen, Verschlimmerung.	nein	nein	Eintritt der Menopause?
53	?	nein	—	Typische Anfälle und Dämmerzustände.	nein	nein	Trauma, (zuerst angeblich Hitzschlag).
Sa. 53		35			8	34	
in %		66,04 %			15,09 %	64,15 %	

Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Anton spreche ich an dieser Stelle meinen wärmsten Dank aus für seine liebenswürdige Unterstützung und Beratung.

Literatur.

Anton, Psychiatrische Vorträge für Ärzte, Erzieher und Eltern. (2. Serie) 5. Vortrag: Über die Entstehung und über die operative Behandlung der Epilepsie.

—,— Über den Wiederersatz der Funktionen bei Erkrankungen des Gehirns.

Binswanger, Die Epilepsie.

—,— Die klinische Stellung der sogenannten genuinen Epilepsie. (Referat auf der 6. Jahresversammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte in Hamburg 1912.)

Féré, Die Epilepsie (deutsch von Paul Ebers).

Krause, Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks.

Redlich, Die klinische Stellung der sogenannten genuinen Epilepsie. (Referat auf der 6. Jahresversammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte in Hamburg 1912.)

Lebenslauf.

Am 5. Juni 1887 wurde ich, Hans Gickler, zu Efferen, Landkr. Köln (Rheinl.) geboren, besuchte vom 6. Lebensjahre ab die dortige Volksschule, von Ostern 1898 ab das humanistische Gymnasium in Brühl bei Köln, wo ich Ostern 1907 mein Abiturienten-Examen bestand. Dann widmete ich mich dem Studium der Medizin, 6 Semester in Bonn, 1 Semester in Berlin, dann wieder 3 Semester in Bonn.

Meine Lehrer waren die Herren Professoren:

in Bonn:

Anschütz, Bonnet, Esser, Finkelnburg, Finkler, Fritsch, Garrè, Hoffmann, Kayser, Krause, Kruse, Kuhnt, Leo, Ludwig, Nußbaum, Pflüger, Reifferscheid, Ribbert, Rieder, Schiefferdecker, Schöndorff, Schultze, Stich, Strasburger, Ungar, Walb, Westphal;

in Berlin:

Bier, Blumreich, Bumm, Joachimsthal, Kaiserling, F. Klemperer, Orth, Posner, Waldeyer.

Die ärztliche Vorprüfung bestand ich in Bonn Ostern 1910, die Staatsprüfung in Bonn am 6. Juni 1912. Das praktische Jahr absolvierte ich in Rendsburg am städtischen Krankenhaus, an der Heil- und Pflegeanstalt Bernburg (Anhalt) und an der chirurgischen Universitätsklinik in Halle. Meine Approbation vom Preußischen Ministerium des Innern datiert vom 18. Juli 1913 mit Geltung vom 7. Juni 1913.

Das Colloquium fand statt am 20. Mai 1914.